

Прогрессия атеросклероза как причина рецидива стенокардии у пациента с ишемической болезнью сердца в первый год после ангиопластики и стентирования коронарных артерий

Е.Б.Молохоев[✉], Б.А.Руденко, А.С.Шаноян, О.М.Драпкина
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины»
Минздрава России. 101990, Россия, Москва, Петроверигский пер., д. 10, стр. 3
[✉]dr.molokhoev@mail.ru

Оценка доли ятрогенного поражения интимы коронарной артерии в структуре рецидива коронарного синдрома после ангиопластики и стентирования является недостаточно изученным вопросом. Учитывая непрерывно возрастающее количество процедур чрескожного коронарного вмешательства, увеличение степени технической сложности (особенно при многососудистом поражении коронарных артерий с вовлечением в атеросклеротический процесс проксимальных сегментов), изучение этой темы представляется актуальным и практически значимым. В клинической практике агрессивные приемы проведения эндоваскулярной процедуры (глубокая интубация проводникового катетера, использование удлинителя проводникового катетера и др.) все чаще приводят к прогрессии атеросклероза в проксимальных сегментах коронарных артерий, особенно при наличии их начального поражения.

Ключевые слова: ятрогенное поражение интимы коронарной артерии, ангиопластика и стентирование коронарных артерий, рецидив стенокардии, прогрессия атеросклероза.

Для цитирования: Молохоев Е.Б., Руденко Б.А., Шаноян А.С., Драпкина О.М. Прогрессия атеросклероза как причина рецидива стенокардии у пациента с ишемической болезнью сердца в первый год после ангиопластики и стентирования коронарных артерий. CardioСоматика. 2018; 9 (3): 30–33. DOI: 10.26442/2221-7185_2018.3.30-33

Progression of atherosclerosis as the cause of recurrence of angina in a patient with ischemic heart disease in the first year after angioplasty and stenting of the coronary arteries

Е.В.Молохоев[✉], В.А.Руденко, А.С.Шаноян, О.М.Драпкина
National Medical Research Center for Preventive Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation.
101990, Russian Federation, Moscow, Petroverigskii per., d. 10, str. 3
[✉]dr.molokhoev@mail.ru

Abstract

Estimation of the proportion of iatrogenic intima lesion of the coronary artery in the structure of recurrence of coronary syndrome after angioplasty and stenting is an insufficiently studied issue. Considering the continuously increasing number of PCI procedures, an increase in the degree of technical complexity (especially in multivessel coronary artery disease involving proximal segments in the atherosclerotic process), the study of this topic seems topical and practically meaningful. In clinical practice, aggressive methods of carrying out the endovascular procedure (deep intubation of the conductor catheter, the use of an extension of the conductor catheter, etc.) increasingly lead to the progression of atherosclerosis in the proximal segments of the coronary arteries, especially in the presence of their initial lesion.

Key words: iatrogenic intima lesion of the coronary artery, angioplasty and stenting of the coronary arteries, recurrence of angina, progression of atherosclerosis.

For citation: Molokhoev E.B., Rudenko B.A., Shanoyan A.S., Drapkina O.M. Progression of atherosclerosis as the cause of recurrence of angina in a patient with ischemic heart disease in the first year after angioplasty and stenting of the coronary arteries. Cardiosomatics. 2018; 9 (3): 30–33. DOI: 10.26442/2221-7185_2018.3.30-33

Введение

Несмотря на постоянное совершенствование технологий ангиопластики и стентирования, 20–25% больных с многососудистым поражением коронарных артерий, перенесших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), в ближайшие годы после ангиопластики становились кандидатами на хирургическое лечение, но в настоящее время неуклонно растет и доля пациентов, направленных на ЧКВ после аортокоронарного шунтирования. Все это привело к минимизации госпитальной летальности, осложнений и к достижению максимально длительного эффекта реваскуляризации у больных с ишемической болезнью сердца

(ИБС). Совершенствование технологии ЧКВ определяет постоянный рост количества этих процедур во всем мире. В течение последнего десятилетия наблюдается неуклонный рост числа пациентов, у которых после вмешательства развился рецидив стенокардии, что потребовало повторной реваскуляризации [1, 2]. Прогрессирование атеросклероза с возвратом симптомов стенокардии может быть связано с ятрогенным повреждением интимы коронарной артерии эндоваскулярным инструментарием [3–5].

Механизмы и патогенез повреждения стенки коронарных артерий изучаются на основе имеющихся данных и путем проведения разных экспериментов [6–11].

Рис. 1. КАГ. Стеноз ствола ЛКА 20%, субтотальный стеноз ПНА в проксимальном сегменте с выраженной извитостью, стеноз 80–90% в проксимальном отделе ОА, хроническая окклюзия правой коронарной артерии.

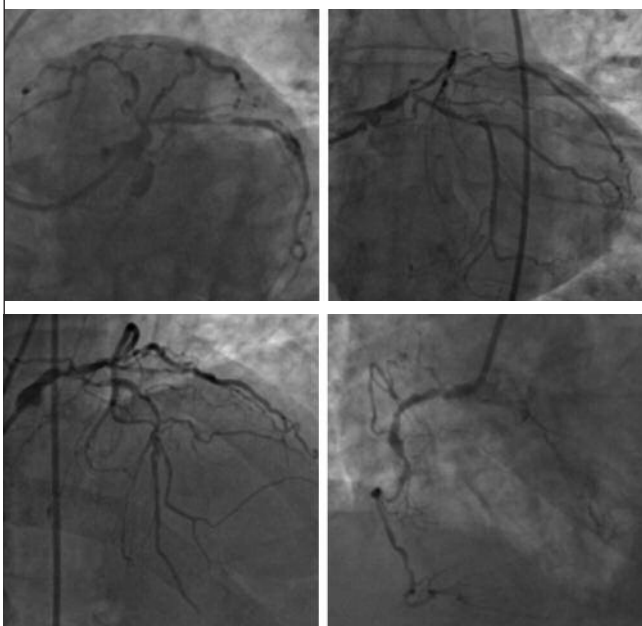


Рис. 2. Выполнено стентирование ОА в среднем сегменте, а также стентирование ПНА от устья с переходом в средний сегмент. Наличие извитости и протяженный стенозированный сегмент ПНА, прямой угол отхождения ОА потребовали преддилатации под высоким давлением и глубокую интубацию проводникового катетера в дистальную часть ствола ЛКА. Имплантированы два стента с лекарственным покрытием в ПНА с покрытием всего стенозированного участка. На контрольной ангиографии – кровоток TIMI 3.

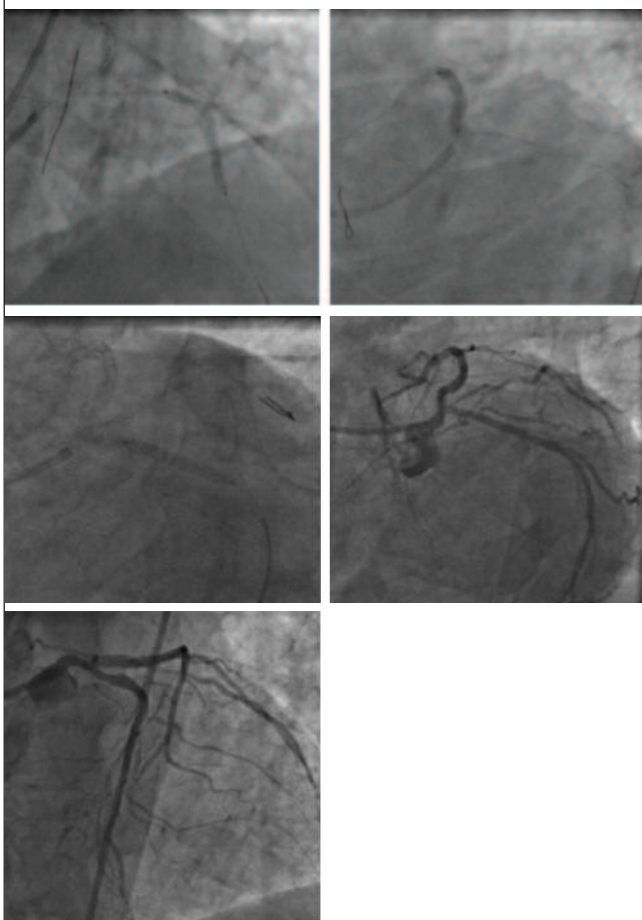
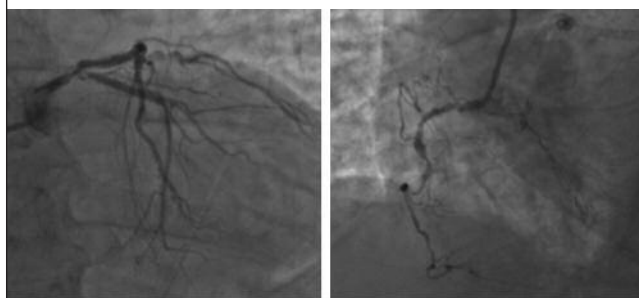


Рис. 3. КАГ. Стеноз ствола ЛКА 85% со стенозом устья ПНА 85%, стентированный сегмент ПНА проходим. ОА – критический стеноз устья.

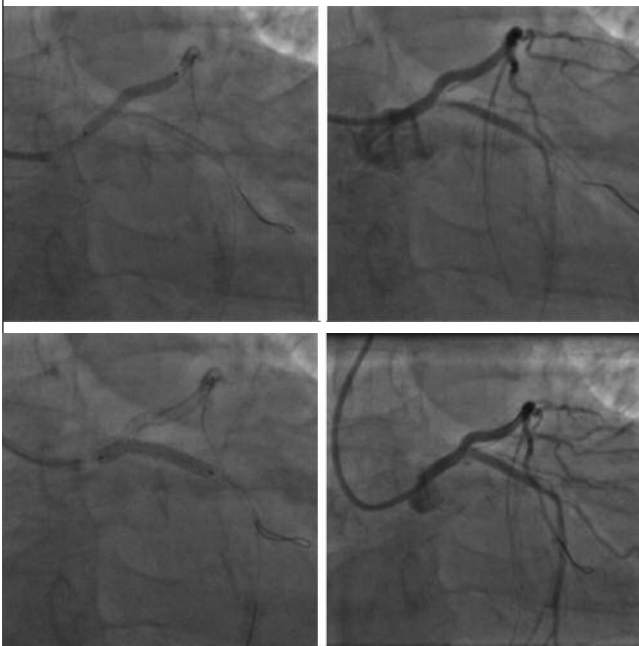


Эндотелиальное повреждение является критическим инициирующим событием в патогенезе как спонтанного, так и ускоренного (ятрогенного) атеросклероза. При спонтанном атеросклерозе наблюдается хроническое повреждение артериального эндотелия, которое в конечном итоге образует типичную атеросклеротическую бляшку. В отличие от спонтанного атеросклероза ускоренный атеросклероз инициируется значительным эндотелиальным повреждением. Когда эндотелий обнажается, на субэндотелии происходят немедленная агрегация тромбоцитов и образование тромбов. Интактный эндотелий является мощным ингибитором роста гладкомышечных клеток. Накопление липидов происходит в позднем периоде ускоренного атеросклероза [12].

Указанное выше подтверждается рядом других экспериментальных исследований по изучению механизма неоинтимальной пролиферации коронарных артерий [13].

Коронарное стентирование в настоящее время выполняют при различных, в том числе осложненных, поражениях коронарного русла (бифуркационные стенозы, извитость проксимальных сегментов, хронические окклюзии, малый диаметр сосуда и т.п.) [5, 14]. При таких особенностях поражения обычно требуются технически сложные приемы: проведение одновременно двух коронарных баллонов либо стентов, использование инструментов большего диаметра, имплантация одновременно двух стентов и др. В подобных случаях современные эндоваскулярные технологии обеспечивают отличный непосредственный результат, однако могут оказывать травмирующее действие на интиму непораженных сегментов. К таким технологиям относят применение крупных проводниковых катетеров с максимальной поддержкой (back-up) и суперселективной катетеризацией (deep intubation), использование второго проводника при извитости сегмента (body wire), комбинирование kissing-дилатации при бифуркационном стентировании и др. [4]. Подобные эндоваскулярные вмешательства в определенных участках сосуда (поворот, изгиб, плоская бляшка) приводят к микротравмам интимы, неразличимым при ангиографии. Такая поврежденная интима может стимулировать пролиферативные клеточные реакции, аналогичные механизму образования рестеноза, и формировать новые значимые стенозы в проксимальных участках крупных сосудов и стволе левой коронарной артерии (ЛКА). Ускоренное прогрессирование атеросклероза в стволе ЛКА – потенциальное позднее осложнение после ЧКВ при катетеризации ствола ЛКА [4, 9]. Также рядом авторов было отмечено развитие атероскле-

Рис. 4. Выполнено стентирование ствола ЛКА с переходом в ПНА и ОА методом «cullotte», имплантированы два стента с лекарственным покрытием.



роза в стволах ЛКА до выраженного стеноза в течение 3–4 мес после выполнения эндопротезирования аортального клапана. Механизмом развития атеросклероза стали перерастяжение и надрыв интимы катетерами для перфузии [15, 16].

Цель – оценка доли ятрогенного поражения интимы коронарной артерии в структуре рецидива коронарного синдрома после ангиопластики и стентирования при многососудистом поражении коронарных артерий.

Материалы и методы

Пациент Ю., 68 лет, с диагнозом: ИБС, острый инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка с подъемом сегмента ST, осложненный отеком легких. По результатам выполненной коронарной ангиографии (КАГ) выявлен мультифокальный коронароатеросклероз: гемодинамически незначимый стеноз ствола ЛКА 20%, субтотальный стеноз передней нисходящей артерии (ПНА) в проксимальном сегменте с выраженной извитостью, стеноз 80–90% в проксимальном отделе огибающей артерии (ОА), хроническая окклюзия правой коронарной артерии (рис. 1).

Учитывая наличие гемодинамически значимых стенозов в двух магистральных коронарных артериях, выполнены стентирование ОА в среднем сегменте, а также стентирование ПНА от устья с переходом в средний сегмент.

Наличие анатомических особенностей коронарных артерий (извитость и протяженный стенозированный сегмент ПНА, прямой угол отхождения ОА) потребовало агрессивных маневров при выполнении процедуры – преддилатацию под высоким давлением и глубокую интубацию проводникового катетера в дистальную часть ствола ЛКА.

Наличие протяженного поражения в ПНА потребовало имплантации двух стентов для покрытия всего стенозированного участка (рис. 2). При контрольной КАГ – кровоток TIMI 3.

Послеоперационный период с улучшением – купирование приступов стенокардии, значительное

уменьшение одышки. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями приема двойной антиагрегантной терапии.

Повторное поступление – через 2 мес после проведенной ангиопластики со стентированием с диагнозом ИБС: нестабильная стенокардия.

По результатам КАГ – стеноз ствола ЛКА 85% со стенозом устья ПНА 85%, стентированный сегмент ПНА проходим. ОА – критический стеноз устья (рис. 3). Было выполнено стентирование ствола ЛКА с переходом в ПНА и ОА методом «cullotte» (рис. 4).

Послеоперационный период с улучшением – купирование приступов стенокардии. Положительная динамика по ЭКГ. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Результаты

В нашем клиническом случае возрастание степени стеноза с начальной до критической произошло в течение 2 мес, что нетипично для формирования классического рестеноза. Таким образом, наиболее вероятная причина быстрой прогрессии атеросклероза в этом случае – механическое повреждение интимы в месте начальных атеросклеротических изменений.

Заключение

Приведенный клинический случай свидетельствует о возможном ятрогенном повреждении интимы коронарной артерии в сегментах без гемодинамически значимого сужения просвета при проведении ангиопластики и стентирования. Ятрогенное повреждение интимы в месте локализации начальных признаков атеросклероза (терминальный отдел ствола ЛКА) в результате агрессивных приемов во время вмешательства (глубокая интубация проводникового катетера) с высокой долей вероятности послужило провоцирующим фактором прогрессии атеросклероза. С учетом непрерывного роста количества ЧКВ и возрастания их сложности, проблема быстрого прогресса атеросклероза после вмешательств требует дальнейшего изучения, а выявление факторов риска прогресса атеросклероза (как морфологических, так и клинических) является актуальной практической задачей.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Kaebler J, Koester R, Billmann W. 13-year follow-up of the German angioplasty bypass surgery investigation. *Eur Heart J* 2005; 26: 2148–53. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi385
2. Chakravarty T, Buch MH, Naik H et al. Predictive accuracy of SYNTAX score for predicting long-term outcomes of unprotected left main coronary artery revascularization. *Am J Cardiol* 2011; 107: 360–6. DOI: 10.1016/j.amjcard.2010.09.029
3. Акчурун Р.С., Ширяев А.А., Руденко Б.А. и др. Коронарное шунтирование при рецидиве стенокардии после ангиопластики со стентированием коронарных артерий. *Кардиологический вестн.* 2013; 8, 2 (20): 12–7. / Akchurin RS, Shiryayev AA, Rudenko BA. I dr. Koronarnoe sbuntirovanie pri recidive steno-kardii posle angioplastiki so stentirovaniem koronarnykh arterij. *Kardiologicheskij vestn.* 2013; 8, 2 (20): 12–7. [in Russian]
4. And G, Frigione PP, Saporito F. Iatrogenic coronary artery stenosis: A multiform disease. *Department of Clinical and Experimental Medicine, University of Messina, Italy article info Article history.* 2016. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.06.314

5. Faggian G, Rigatelli G, Santini F et al. *Clinical Research Left main coronary stenosis as a late complication of percutaneous angioplasty: an old problem, but still a problem.* *J Geriatr Cardiol* 2009; 6 (1).
6. Clowes AW, Reidy MA, Clowes MM. *Mechanisms of stenosis after arterial injury.* *Lab Invest* 1983; 49: 208–15.
7. Manderson JA, Mosse PR, Safatrom JA, Young SB et al. *Balloon catheter injury to rabbit carotid artery. Changes in smooth muscle phenotype.* *Arteriosclerosis* 1989; 9: 289–98. DOI: 10.1161/01.ATV.9.3.289
8. Clowes AW, Schwartz SM. *Significance of quiescent smooth muscle migration in the injured rat carotid artery.* *Circ Res* 1985; 56: 139–45. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.RES.56.1.139>
9. Wilson VE, Bates ER. *Subacute bilateral coronary ostial stenosis following cardiac catheterization and PTCA.* *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991; 23: 114–6. DOI: <https://doi.org/10.1002/ccd.1810230210>
10. Waller B, Pinkerton C, Foster L. *Morphologic evidence of accelerated left main coronary artery stenosis: A late complication of percutaneous transluminal balloon angioplasty of the proximal left anterior descending coronary artery.* *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 1019–23. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(87\)80302-9](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(87)80302-9)
11. Lai H, Lee W, Wang K et al. *Late proximal coronary artery stenosis complicating percutaneous endovascular catheterization procedures.* *Neth Heart J* 2011; 19: 379–85. DOI: 10.1007/s12471-011-0140-2
12. Ip JH, Fuster V, Badimon L et al. *Syndromes of accelerated atherosclerosis: role of vascular injury and smooth muscle cell proliferation.* *J Am College Cardiol* 1990; 15 (7): 1667–87. DOI: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(90\)92845-S](https://doi.org/10.1016/0735-1097(90)92845-S)
13. Willerson JT, Yao SK, McNatt J et al. *Frequency and severity of cyclic flow alternations and platelet aggregation predict the severity of neointimal proliferation following experimental coronary stenosis and endothelial injury.* *Proc Natl Acad Sci USA* 1991; 88 (23): 10624–8.
14. Wayne VS, Harper RW, Pitt A. *Left main coronary artery stenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty.* *Am J Cardiol* 1988; 61: 459–60. DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(88\)90305-0](https://doi.org/10.1016/0002-9149(88)90305-0)
15. Alsaddab J, Alkandari S, Younan H. *Iatrogenic left main coronary artery stenosis following aortic and mitral valve replacement.* *Heart Views* 2015; 16 (1): 37–39. DOI: 10.4103/1995-705X.153001
16. Harjula A, Mattila S, Mattila I et al. *Coronary endothelial damage after crystalloid cardioplegia.* *J Cardiovasc Surg* 1984; 147–52.

Сведения об авторах

Молохоев Евгений Борисович – аспирант, отделение рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения ФГБУ НМИЦ ПМ. E-mail: dr.molokhoyev@mail.ru

Руденко Борис Александрович – д-р мед. наук, вед. науч. сотр., лаб. рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения ФГБУ НМИЦ ПМ

Шаноян Артем Сергеевич – канд. мед. наук, зав. отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения ФГБУ НМИЦ ПМ

Драпкина Оксана Михайловна – чл.-кор. РАН, д-р мед. наук, проф., дир. ФГБУ НМИЦ ПМ