

AMCoR

Asahikawa Medical College Repository <http://amcor.asahikawa-med.ac.jp/>

脈管学 (1999.02) 39巻2号:73～76.

閉塞性動脈疾患の治療の現状と問題点
閉塞性動脈硬化症に対する鼠径部以下への自家静脈バイパス成績

笹嶋唯博, 郷一知, 稲葉雅史, 山本浩史, 赤坂伸之, 内田恒, 浅田秀典, 川合重久

(4) 閉塞性動脈硬化症に対する鼠径部以下への 自家静脈バイパス成績

Revision Surgery for Vein Graft Failures

笹嶋 唯博* 郷 一知* 稲葉 雅史* 山本 浩史*
赤坂 伸之* 内田 恒* 浅田 秀典* 川合 重久*

キー・ワード：自家静脈バイパス，閉塞性動脈硬化症，グラフト狭窄，内膜肥厚，修復術

〔要旨〕 閉塞性動脈硬化症に対し自家静脈グラフト(AVG)を用いたバイパスで移植中間期に発生した異常に対する修復術の成績とそれに影響する諸因子について検討した。1996年12月までの15年間で346例388肢に対して大腿-膝窩動脈間および下腿動脈以下へのバイパスをおのおの250肢，148肢に施行した。Reversed vein 199, *in situ* vein 189, composite graft 22.8%が含まれた。術後はワーファリンと抗血小板薬を86.4%に投与した。初回手術388グラフトの5年一次累積開存率(1^cCPR)は70.4%(二次88.5%)で，28.6%(111)に異常が発生した。そのうち85.6%(95)が中間期以降に発生し，内膜肥厚による狭窄(VGS)59.7%，病変進行(PD)22.2%であった。VGSは88.4%が術後2年以内で弁部に好発し(65.8%)，PDは76.9%が1~5年に発生した。中間期以降の異常70.8%に修復術を行い，最終的閉塞は7.9%であった。Failing 対 failed graftの3年1^cCPRは76.8%対42.0%で，後者が不良であった($p < 0.001$)。術後薬物療法は非投与群との間でグラフト異常発生率に差がなく(24.7%対21.6%)，またワーファリン投与はfailed graftの発生防止にも無効であった(43.5%対33.3%)。AVG閉塞の主因であるVGSは厳密な経過観察によりfailing graftで発見することが唯一成績向上に有効であり，術後薬物療法はVGSの予防に無効であった。

はじめに

閉塞性動脈硬化症(ASO)に対し自家静脈グラフト(AVG)を用いるバイパスでは移植中間期に発生する限局性進行性内膜肥厚，すなわちintimal hyperplasia (IH)によるグラフト狭窄(VGS)と中樞または末梢側動脈硬化病変進行(PD)が主要な閉塞原因となっている¹⁾。これらによるグラフト異常には，failing graftとfailed graftがあり，前者は多くの場合厳密な術後経過観察により発見され，動脈造影や修復術において異常の原因が確診される。

後者は修復手技が難しくなり，閉塞原因を究明できない場合が多い。今回は，ASOに対しAVGを用いたバイパス術成績に影響する諸因子について検討した。

研究対象と方法

1996年12月までの15年間で346例388肢に対してAVGによる鼠径部以下へのバイパスを施行した。年齢は43~90歳(平均69.1歳)，男312例，女34例，手術適応は間欠性跛行58.7%，安静時疼痛，潰瘍，壊疽41.3%であった。バイパスの末梢吻合部位は，膝窩動脈250肢(64.4%)，膝上18肢)，下腿動脈129肢(33.2%)，足関節以下19肢(4.9%)などで，

* 旭川医科大学第一外科学教室
1998年3月2日受理

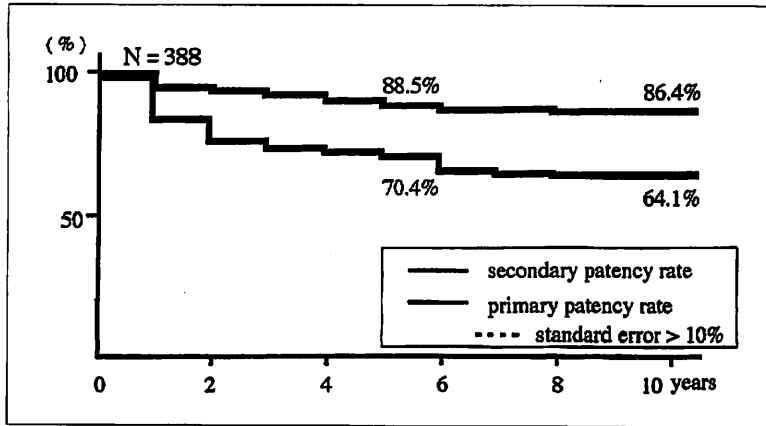


図1 自家静脈グラフトを用いた下肢末梢動脈バイパス開存率

AVG 使用法は reversed vein graft (RVG) 199, *in situ* saphenous vein graft (ISVG) 189 で, RVG は小伏在静脈や上肢静脈による veno-venous composite graft が 22.8% 含まれた。全例でバイパス完了後の術中動脈造影を実施し, グラフトの質的良否を独自の基準に従って判定した。

初回 AVG に異常が発生した場合の修復術は中枢側 PD に対する再建以外は末梢側大伏在静脈, 小伏在静脈 (3.1%), 上肢静脈 (15.6%) などの RVG が使用された。修復術式は, VGS に対しては切除・置換とし, パッチ形成は AVG が不足 (または不良) な場合にのみ選択した。末梢 PD には jump bypass grafting (JBG) を行った。

修復術により切除された VGS 部は光顕 (HE, elastica van Gieson (EVG), Masson trichrome, 第 VIII 因子および血管平滑筋細胞アクチン染色), 走査電顕または鍍銀染色法により検討した。

いずれの場合にも術後は IH 抑制と failed graft 発生防止のためワーファリン (WA) と抗血小板薬 (少量アスピリン, トラピジルなど) を単独または併用し, 初回術後では 86.4% に投与した。WA 投与期間は初回, 修復術後とも 2 年間としたが, 心房細動例では生涯継続する方針をとった。いずれも 2 週間ごとトロンボテスト値 10~30% の範囲に調節した。抗血小板薬は期間を限定せず可能な限り長期投与とした。

術後観察は初回および修復術後とも最初の 2 年間は 3 ヶ月ごととしたが, 明らかなグラフト不良例では最初の 6 ヶ月間のみ 2~4 週ごととした。順調に 2 年間が経過した場合は, 以後 6 ヶ月ごととした。グラフト異常の疑診所見として血管雑音の発生, 増強, 高調化, ankle brachial pressure index 0.2 以上の

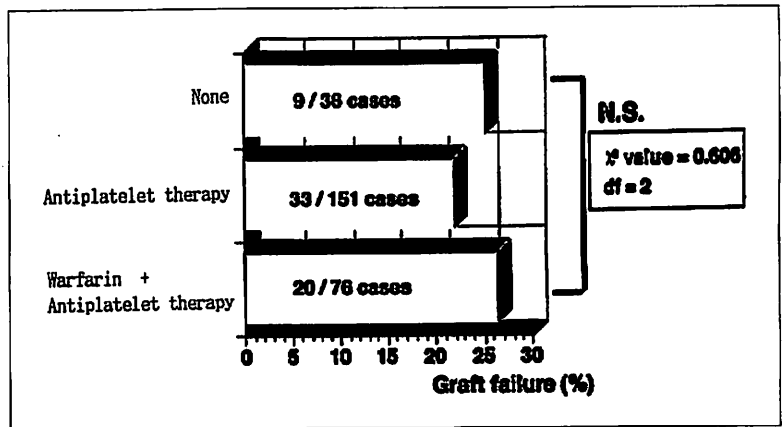
低下, 超音波 Doppler 法における血流波高低下, 変形などが出現した場合, 1~2 週間後に再検し, 異常所見の再現, 悪化が得られたならば duplex scan や動脈造影を施行して病変を確認した。

開存率は生命表法により一次, 二次累積開存率 (1°, 2°CPR) であらわした。1°CPR における failing graft の取り扱い, 修復が AVG 自体に及んだ場合は閉塞とし, pseudoocclusionなどで修復術が及ばない場合のみ開存とした。2°CPR では初回グラフトの最終閉塞をもって閉塞とした。観察期間中の追跡不能例は開存確認の最終受診日をもって中止とした。CPR の有意性は標準誤差 10% 以内とし, 検定は log rank test を用いた。

結 果

初回手術 388 グラフトの 1°CPR は 5 年 70.4% (2°CPR 88.5%), 10 年 64.1% (同 86.4%) で (図 1), 経過中 28.6% (111) に異常が発生した。そのうちの 85.6% (95) が 1 ヶ月以降に発生し, VGS 59.7%, PD 22.2% であった。VGS は術後 2 年以内に好発し (88%), 単発性 (87%) で限局性 (95%) が大部分を占め, 弁部狭窄が最も多く (65.8%), いずれの VGS においても内面の走査電顕では内皮細胞が散在性で, その再生阻害像が観察された。PD は 76.9% が術後 1~5 年に発生した。VGS と PD の同時発生が 4 グラフトに認められた。中間期以降のグラフト異常の 70.8% に修復術を行った。修復術式は早期閉塞に対する不良 AVG 分節の置換 12, VGS に対する狭窄部切除・置換 31, PD に対する JBG 12, 狭窄部パッチ形成術 9, PD に対する中枢側動脈再建 3 であった。修復術を受けた 20/63 (31.7%) に再度異常が発生したが, 15/20 (75.0%) に再修復術が行われ, 最

図2 進行性内膜肥厚および病変進行に対するワーファリン、トラスピジルの単独/併用、効果の比較
 対照群(薬剤非投与群)と比べ異常発生率に差がみられず、これらの薬剤は無効と考えられた。



最終的な閉塞は7.9% (5/63)にとどまった。Failing 対 failed graft の3年1°CPRは76.8% 対42.0%で、後者が不良であった(p<0.001)。術後薬物療法は非投与群との間でグラフト異常発生率に差がなく(24.7% 対21.6%) (図2)、またWAはfailed graftの発生防止についても有効性を見出せなかった(43.5% 対33.3%)。

考察

グラフト早期閉塞はAVGの不良が主因であった。しかし拡張不良や3mmのサイザーが挿入できない(2.5mm以下)などから不良と判定されたAVGでも、半数は長期開存を得ている。このことはわれわれのAVG良否判定基準^{1,2)}がなお不十分であることを示しており、不良AVGでも使用せざるをえない隘路がある。初回バイパス時の術中動脈造影で疑念をもたれた不良分節が真に不良ならば通常は術後24時間以内に血栓閉塞し、その不良分節を部分置換することにより高率に長期再開存が得られた。したがって早期閉塞に対する修復術成功のためには初回手術の術中グラフト造影が不可欠である。

VGSは3ヵ月~2年以内に集中して発生し、早期ほど進行が急速で³⁾ failed graftに陥って来院する例が少なくない。不良なAVGに好発し^{1,2)}、60%以上が弁部に発生した。弁部狭窄が肉眼的に確認できなかった例もあったが、光頭的にEVG染色により弁部内弾性板を確認し弁部IHと診断した。また吻合部近傍に位置する弁は常に両者が融合した狭窄像を形成し、相互に影響し合うことが推察された。この所見はAVG長に余裕があるならば吻合部近傍(2cm以内)に弁が位置しない配置とすることを推奨する根拠となった。

Failed graftに対する修復術の成績はfailing graftに比べ不良であった。これは修復術の際の血栓削除バルーンによる内面傷害が関与しているものと考えられる。そのため2°CPRの向上にはまずfailed graftを発生させない努力が必要である。すなわちAVG不良例では術後初期6ヵ月間の観察間隔を2~4週ごとに短縮することや疑わしい所見が出現した場合は直ちに観察間隔を1~2週間に短縮し血管造影やduplex scanでの確認を積極的に実施する。一方、1年以降に確認されるVGSは緩徐にIHが進行してきた結果としてfailing graftで発見されやすい。VGSで著明なグラフト血流低下をきたしながらも開存している例があり、中枢PDにおいてもrun-in閉塞のため拍動が消失したAVGが長期間を経過してpseudoocclusionとして発見されgraft salvageに成功する例はまれではない。これらの経験は、WAを2年間で中止することや2年以降における観察間隔を6ヵ月ごととしてよいなど術後観察計画の根拠となった。

5年以降ではグラフト粥状硬化(graft sclerosis: GS)が前二者に加わる。高脂血症があればより早期に発生するが、いずれにしろ日本人では頻度が高くないと考えられた。

術後はVGSやPDの抑制を期待してWAと種々の抗血小板薬を単独または併用で投与した。今回の15年間の検討ではいずれの薬剤も術後5年までのグラフト異常発生率について非投与群との間に差が認められず⁴⁾、現状の薬物療法では1°CPRのこれ以上の向上は期待できないと考えられた。また今一つのWAの投与目的であったfailed graft防止についても効果がなく2°CPR向上の点でも意義がないと考えられた。

結 論

IHによるVGSはAVGの閉塞原因として最も発生率が高く、術後4週～2年以内に好発し、早期病変ほど進行が速くfailed graftに陥る危険性が高い。PDは術後1～5年に発生し、VGSに次ぐ発生頻度である。AVGに対する現状の抗凝固、抗血小板療法には意義を見出せず、5年1°CPR 70%は冠動脈を含めて他の報告とも一致し、生物学的特性からみたAVGの限界と考えられた。

文 献

- 1) Sasajima, T., Kubo, Y., Kokubo, M. et al.: Comparison of reversed and in situ saphenous vein grafts for infragenicular bypass: experi-

ence of two surgeons. *Cardiovasc. Surg.*, 1: 38-43, 1993.

- 2) 東 信良, 笹嶋唯博, 稲葉雅史他: 自家静脈グラフトによる下肢末梢動脈バイパス成績—内臓肥厚によるグラフト狭窄発生に関わる諸因子—. *日血外会誌*, 5: 235-241, 1996.
- 3) Nielsen, T. and Schroeder, T. V.: Natural history of infrainguinal vein bypass stenoses: Early lesions increase risk of thrombosis. *Proceeding of The 2nd Congress of The Asian Vascular Society*, p.91, 1996.
- 4) Sasajima, T., Azuma, N., Inaba, M. et al.: Anticoagulant and antiplatelet therapy in infrainguinal vein bypass: efficacy for vein graft failures due to intimal hyperplasia. *J. Jpn. Coll. Angiol.*, 34: 295-302, 1994.

Revision Surgery for Vein Graft Failures

Sasajima, T., Goh, K., Inaba, M., Yamamoto, H., Akasaka, N., Uchida, H., Asada, H. and Kawai, S.

First Department of Surgery, Asahikawa Medical College, Asahikawa, Japan

Key Words: Infrainguinal bypass, Vein graft stenosis, Intimal hyperplasia, Reversed vein graft, *In situ* vein graft

To identify the determinants of long-term success with infrainguinal autogenous vein bypasses, 388 consecutive bypasses performed between 1981 and 1996 were reviewed. The 388 grafts included 199 reversed vein and 189 *in situ* saphenous vein grafts, although there were no significant differences in the patency rates and the causes of failure between them. Of the 388, there were 16 early and 95 late graft failures. 11 of the 16 early failures were due to aggressive use of poor quality veins, and 12 were successfully revised.

59.7% of the 95 late failures were caused by vein graft stenoses (VGS) due to intimal hyperplasia, which occurred mainly at venous valves (65.8%). VGSs were recognized especially within the first two years postoperatively (88.4%), and were considered to be the main cause of graft failures. Patency rates of the failing, and thrombosed grafts were 70.1% (at 5 years) versus 42.0% (at 3 years) ($P < 0.001$), justifying aggressive revision surgery for failing grafts.