

Możliwości leczenia i odległe wyniki przezskórnej angioplastyki u chorych po operacji pomostowania aortalno-wieńcowego

Repeated revascularization in patients with prior coronary bypass grafting: feasibility and outcome

Tadeusz Przewłocki¹, Anna Kabłak-Ziembicka¹, Monika Pieculewicz¹, Ireneusz Stopa¹, Piotr Pieniążek¹, Jarosław Zalewski², Piotr Musiałek¹, Artur Kozanecki¹, Wiesława Tracz¹

¹Klinika Chorób Serca i Naczyń, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Szpital im. Jana Pawła II, Kraków

²Zakład Hemodynamiki i Angiokardiografii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

Postępy w Kardiologii Interwencyjnej 2005; 1, 2: 71–77

Streszczenie

Wstęp: Przezskórna rewaskularyzacja (PCI) u chorych po pomostowaniu aortalno-wieńcowym (CABG) jest problemem z uwagi na zwiększającą się liczbę chorych z nawrotem dolegliwości wieńcowych.

Cel pracy: Ocena przyczyny nawrotu dolegliwości, możliwości rewaskularyzacji oraz ocena wyników i czynników warunkujących wystąpienie incydentów sercowych (MACE) po PCI.

Materiał i metoda: 215 kolejnych chorych (80,9% mężczyzn) w wieku $62,8 \pm 8,1$ (40–82) lat, u których wykonano angiografię z powodu nawrotu dolegliwości w średnim czasie $92,9 \pm 48,8$ miesięcy po CABG. U chorych leczonych PCI oznaczano okołozabiegowo troponin I (TnI) oraz frakcję MB kinazy kreatynowej (CK-MB).

Wyniki: U 186 (86,5%) chorych ustalono przyczynę nawrotu dolegliwości: u 38,6% była to niewydolność pomostów aortalno-wieńcowych (p-aw), u 23,3% progresja miażdżycy w natywnych naczyniach (nnw), u 24,7% chorych obie te przyczyny. Do PCI zakwalifikowano 123 (66,1%) chorych, a 5 (2,7%) do ponownej CABG. U 34 (27,6%) chorych poszerzano p-aw, u 75 (61,0%) nnw, a u 14 (11,4%) p-aw i nnw (średnio 1,4 zwężenia/chorego). Zabieg PCI był skuteczny u 118 (95,9%) chorych, u 1 chorego wystąpił zawał serca i u 1 udar krwotoczny po podaniu tkankowego aktywatora plazminogenu (tPA). W obserwacji odległej (średnio $23,9 \pm 10,6$, 6–41 miesięcy), poważne niepożądane zdarzenia sercowe (Major Adverse Cardiac Events, MACE) wystąpiły u 35 (29,7%) chorych, w tym u 5 (4,2%) – zgon, u 12 (10,2%) zawał serca, a 25 (21,2%) chorych wymagało re-PCI. MACE częściej występowało u chorych z interwencją w p-aw niż w nnw (59% vs 38%; $p=0,014$) oraz gdy PCI wykonano w obszarze unaczynienia gałęzi międzykomorowej przedniej (LAD) ($p=0,05$). Ostry zespół wieńcowy przed, jak i wzrost wartości TnI oraz CK-MB po PCI zmiennie korelował z częstotścią zawału serca i nawrotu zwężenia w obserwacjach odległych.

Wnioski: Najczęstszą przyczyną nawrotu dolegliwości jest niewydolność p-aw, a połowa chorych ma istotną progresję miażdżycy w nnw. Do ponownej rewaskularyzacji kwalifikuje się 2/3 chorych. Zabieg wykonany w pomoście lub w obszarze unaczynienia LAD oraz okołozabiegowy wzrost TnI i CK-MB wiążą się z częstszym MACE.

Słowa kluczowe: CABG, przezskórna rewaskularyzacja wieńcowa, obserwacja odległa.

Abstract

Native vessel (nv) atherosclerosis progression and bypass grafts (bg) degeneration limit the long-term outcome in patients with coronary bypass grafting (CABG).

The study aimed to assess mechanisms of angina recurrence, feasibility and the long-term outcome in patients undergoing percutaneous revascularization (PCI).

Material and methods: We studied 215 consecutive patients (80.9% men, mean age 62.8 ± 8.1 y, range 40–82 y) with angina recurrence 92.9 ± 48.8 months after CABG who underwent repeated coronary angiography. In patients referred for PCI, periprocedural troponin I (TnI) and MB fraction of creatine kinase (CK-MB) were evaluated.

Results: In 186 patients we identified the reason for symptom recurrence: bg insufficiency in 38.6%, nv atherosclerosis progression in 23.3%, and both in 24.7%. PCI was attempted in 123 (66.1%) patients, and 5 (2.7%) were

Adres do korespondencji/Corresponding author: dr hab. n. med. Tadeusz Przewłocki, Klinika Chorób Serca i Naczyń, Instytut Kardiologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Szpital im. Jana Pawła II, ul. Pędziczna 80, 31-202 Kraków, tel. +48 12 614 33 79, faks +48 12 423 43 76, e-mail: tadeuszprzewlocki@op.pl

referred for CABG. PCI of bg was performed in 27.6% of patients, nv – in 61.0%, and both nv and bg in 11.4% (mean 1.4 lesions/patient). PCI was successful in 118 (95.9%) patients. During the periprocedural period there was 1 non fatal myocardial infarction (MI), and 1 intracranial hemorrhage following tissue plasminogen activator (tPA) administration. In the long term follow-up (FU) (mean 23.9 ± 10.6 months, range 6–41 months), major cardiac events (MACE) occurred in 35 (29.7%) patients, including 5 (4.2%) deaths, 12 (10.2%) MIs, and 25 (21.2%) re-PCI. MACEs occurred in a higher proportion of patients after bg PCI than nv PCI (59% vs. 38%; $p=0.014$), and bg or nv PCI in the left anterior descending (LAD) artery territory as compared to other localizations ($p=0.05$). Both diagnosis of acute coronary syndrome at the time of PCI and postprocedural Tnl, CK-MB increase significantly correlated with restenosis and MI in FU.

Conclusions: Bg atherosclerosis is the leading cause of angina recurrence in patients with prior CABG; in 50% of patients there is also nv atherosclerosis progression. PCI is feasible in 2/3 of patients with angina recurrence after CABG. The bg and LAD territory PCI, and periprocedural Tnl and CK-MB increase are related to higher cardiac event rate.

Key words: CABG, percutaneous coronary interventions after CABG, long term follow-up.

Wstęp

Stosowane od ponad 30 lat leczenie choroby niedokrwiennej serca (chns) implantacją pomostów aortalno-wieńcowych (CABG) przynosi istotne zmniejszenie dolegliwości, a w niektórych grupach chorych poprawia przeżycie [1]. Jednak niezależnie od postępów techniki operacyjnej stwarza ono nowy problem we współczesnej kardiologii, określanej jako chorobę zdegenerowanych pomostów aortalno-wieńcowych (p-aw) [2,3]. Zarówno postęp miażdżycy w natywnych naczyniach wieńcowych (nnw), jak i przewlekły proces proliferacyjny w ścianie wszczepionych pomostów doprowadzający z upływem czasu do ich przewężenia, powodują występowanie incydentów wieńcowych wymagających kolejnych rewaskularyzacji.

Wykazano, że w pierwszym roku po zabiegu CABG do 20% p-aw ulega zamknięciu, a potem rocznie przybywa 2–5% niedrożnych pomostów, tak że 10 lat po operacji tylko około 50% pomostów jest drożnych i tylko połowa z nich jest wolna od istotnych zwężeń [3–6]. Ponadto, istotna progresja miażdżycy w nnw występuje u około 5% chorych rocznie [4, 5, 7]. W wypadku nawrotu dolegliwości ponowne CABG u tych chorych są trudne i obciążone 2–4-krotnie wyższym ryzykiem zgonu i powikłań [7–9]. Dlatego też zastosowanie przeszskórnej rewaskularyzacji mięśnia sercowego (PCI) stanowi logiczną alternatywę dla kolejnego zabiegu kardiochirurgicznego, a dynamiczny rozwój technik PCI spowodował, że metoda ta stała się wiodącym sposobem leczenia tych chorych [10–13]. Kwalifikacja chorych do tych zabiegów i ich przeprowadzenie nie zawsze jest łatwe z uwagi na obecność wielonaczyniowej chns, częstą niedrożność proksymalnych odcinków naczyń wieńcowych, obniżoną frakcję wyrzutową, obecność rozlanych zmian degeneracyjnych w pa-w.

Celem pracy była:

1) ocena przyczyny nawrotu dolegliwości stenokardialnych i możliwości ponownej rewaskularyzacji u kolej-

nych chorych kierowanych do koronarografii z powodu nawrotu dolegliwości,
2) ocena bezpośrednich i odległych wyników PCI wraz z próbą wyodrębnienia czynników warunkujących wystąpienie incydentów sercowych w odległej obserwacji.

Materiał i metody

Badaniem objęto 215 kolejnych chorych po operacji CABG, w wieku średnio $62,8 \pm 8,1$ (40–82) lat, 174 (80,9%) mężczyzn hospitalizowanych w Klinice Chorób Serca i Naczyń Instytutu Kardiologii Collegium Medicum UJ z powodu nawrotu dolegliwości stenokardialnych w okresie VI 2002–IV 2005. Czas od operacji do wykonania koronarografii wynosił od 1 do 264, średnio $92,9 \pm 48,8$ miesięcy. Charakterystykę kliniczną chorych zawarto w tab. 1. U wszystkich chorych analizowano dolegliwości wieńcowe klasyfikując je w skali Canadian Cardiac Society (CCS), zarówno w chwili przyjęcia do Kliniki, jak i w trakcie obserwacji odległej.

Przyczynę nawrotu dolegliwości określano na podstawie koronarografii i bypassografii wykonywanej typowo według ogólnie przyjętych zasad. W wypadku stwierdzenia zwężenia lub niedrożności implantowanego pomostu lub pomostów, przy braku istotnej progresji miażdżycy w niepomostowanych naczyniach lub dystalnych do miejsca implantacji pomostu odcinkach nnw, za przyczynę nawrotu dolegliwości uznawano niewydolność pomostów. Progresję miażdżycy jako przyczynę nawrotu dolegliwości powodowało stwierdzenie istotnego (ponad 50%) zwężenia w nasierdziowych odcinkach tętnic wieńcowych nieobecnego w koronarografii przed CABG, przy prawidłowo funkcjonujących niezwięzonych pomostach. Obie przyczyny nawrotu dolegliwości rozpoznawano, gdy stwierdzono zarówno istotną progresję miażdżycy w nnw, jak i zwężenie (ponad 50%) lub niedrożność p-aw. Przy prawidłowo funkcjonujących pomostach i braku istotnej progresji miażdżycy w nnw przyczynę nawrotu dolegliwości określano jako nieustaloną.

Tabela 1. Charakterystyka chorych z nawrotem dolegliwości po CABG zakwalifikowanych do koronarografii i bypassografii (215 chorych)**Table 1.** Characteristics of patients with prior CABG undergoing coronary angiography for angina recurrence (215 patients)

wiek (zakres)	62,8±8,1 (40–82) lat,
mężczyźni	174 (80,9%)
czas od CABG	92,9±48,8 (1–264) miesięcy
przebyły zawał serca	154 (71,6%)
nadciśnienie	165 (76,7%)
hiperlipidemia	197 (91,6%)
cukrzyca	48 (22,3%)
PCI przebyte po CABG	41 (19,1%)
klasa CCS I + II	104 (48,4%)
III + IV	111 (51,6%)
ostry zespół wieńcowy (Tnl+)	42 (19,5%)
zwężenie tętnic dogłowych	33 (15,3%)

CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych; CCS – Kanadyjskie Towarzystwo Kardiologiczne (Canadian Cardiac Society); PCI – przeszczona interwencja wieńcowa; Tnl – troponina

Na podstawie koronarografii i obrazu klinicznego chorych kwalifikowano do trzech grup: ponownej operacji CABG, PCI lub leczenia zachowawczego. Rozstrzygającym kryterium kwalifikacyjnym były możliwości techniczne i ryzyko wykonania ponownej rewaskularyzacji.

U wszystkich chorych przyjętych z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego oraz u wszystkich zakwalifikowanych do PCI oznaczano poziom troponin, kinazy kreatynowej (CK), frakcji MB kinazy kreatynowej (CK-MB) w chwili przyjęcia lub przed zabiegiem oraz seryjnie 8, 16 i 24 godziny po zabiegu. Zabiegi PCI wykonywano w sposób ogólnie przyjęty, przyjmując za zasadę stentowanie wszystkich poszerzonych zmian w pa-w. W wypadku poszerzania nnw implantacja stentu była uzależniona od decyzji operatora. W wypadku możliwości interwencji, zarówno w nnw, jak i pa-w, preferowano zabieg na naczyniu natywnym. Z wyjątkiem ostrego zespołu wieńcowego, nie podejmowano prób udroźnienia zamkniętych p-aw. Po zabiegu chorych prowadzono zgodnie z wytycznymi Sekcji Kardiologii Interwencyjnej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego [14].

Chorych rewaskularyzowanych przeszczornie poddano odległej obserwacji z uwzględnieniem obrazu klinicznego, klasy CCS, ponownej hospitalizacji z przyczyn kardiologicznych oraz występowania istotnych zdarzeń sercowych, tj. zgonu, zawału serca, ponownej rewaskularyzacji. Oceny wyniku PCI dokonywano na podstawie wizyt kontrolnych oraz bezpośrednio przed zakończeniem badania – na podstawie rozmowy telefonicznej z pacjentem.

Analizę statystyczną wykonano przy użyciu programu Statistica 5.5 for Windows. Za poziom istotności przyj-

Tabela 2. Charakterystyka chorych, u których wykonano PCI i dane dotyczące zabiegu (123 chorych)**Table 2.** Group characteristics and procedural data of patients undergoing PCI (123 patients)

wiek (zakres)	63±7,8 (40–79) lat,
mężczyźni	102 (82,9%)
czas od CABG	97,5±53,2 (1–264) miesięcy
przebyły zawał serca	90 (73,2%)
nadciśnienie	100 (81,3%)
hiperlipidemia	109 (88,6%)
cukrzyca	28 (22,8%)
zwężenie tętnic dogłowych	20 (16,3%)
uprzednia PCI po CABG	27 (22,0%)
klasa CCS I + II	28 (22,8%)
III + IV	95 (77,2%)
Tnl + przed zabiegiem, w tym	33 (26,8%)
STEMI	4 (3,3 %)
NSTEMI	9 (7,3 %)
PCI: naczynie natywne	75 (61,0%)
pomost	34 (27,6%)
oba	14 (11,4%)
zabieg nieskuteczny	5 (4,1%) – 4 nnw, 1 p-aw
PCI: obszar LAD (p-aw lub nnw)	51 (41,5%)
obszar Cx (p-aw lub nnw)	56 (45,2%)
obszar RCA (paw lub nnw)	38 (31,0%)
w tym z dwóch obszarów unaczynienia	22 (17,9%)

STEMI – zawał serca z uniesieniem odcinka ST; NSTEMI – zawał serca bez uniesienia odcinka ST, LAD – gałąź międzykomorowa przednia, Cx – gałąź okalająca, RCA – prawa tętnica wieńcowa; pozostałe skróty jak w tab. 1.

mowano $p < 0,05$. Uzyskane wyniki badań porównano za pomocą testu t-Studenta, ANOVA, χ^2 . Krzywe przeżycia wolnego od incydentów sercowych po PCI wykreślono metodą Kaplana-Meiera.

Wyniki

Za przyczynę nawrotu dolegliwości uznano: niewydolność p-aw u 83 (38,6%) chorych, progresję zmian miażdżycowych w nnw u 50 (23,3%) chorych. Obie przyczyny nawrotu dolegliwości były możliwe do przyjęcia u 53 (24,7%) chorych. U 29 (13,5%) chorych stwierdzono drożne i prawidłowo działające pomosty i nie wykazano progresji w nnw. Warto podkreślić, że w średnio 7,5-roczej obserwacji zwężenie lub niedrożność implantowanych pomostów stwierdzono u 63,3% chorych, a istotną progresję w nnw u 48% chorych. Średni czas nawrotu dolegliwości pomiędzy operacją a pierwszym zabiegiem PCI w grupie z progresją miażdżycy w nnw wynosił $67,2 \pm 41,9$ miesięcy, a w grupie z niewydolnością p-aw $100,7 \pm 56,2$ ($p = 0,002$). Do ponownej rewaskularyzacji zakwalifi-

Tabela 3. Niekorzystne wydarzenia sercowe u chorych po PCI w odległej obserwacji**Table 3.** Adverse cardiac events during the long-term follow-up after PCI

Zdarzenie sercowe	N (%)
zgon	5 (4,2%)
zawał serca	12 (10,2%)
ponowna PCI	25 (21,2%)
w tym restenoza*	23 (19,5%)
CABG	1 (0,8%)
przeszczep serca	1 (0,8%)
hospitalizacja z powodu niewydolności krążenia	4 (3,8%)
zgon/zawał/ponowna rewaskularyzacja	35 (29,7%)
zgon/zawał/ponowna rewaskularyzacja/hospitalizacja	39 (33,1%)

* udokumentowana angiograficznie

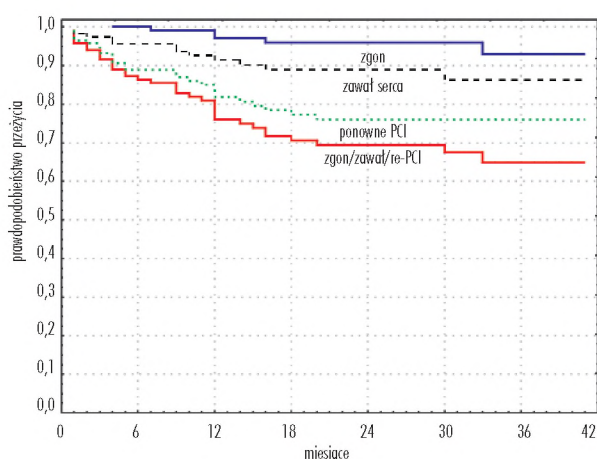
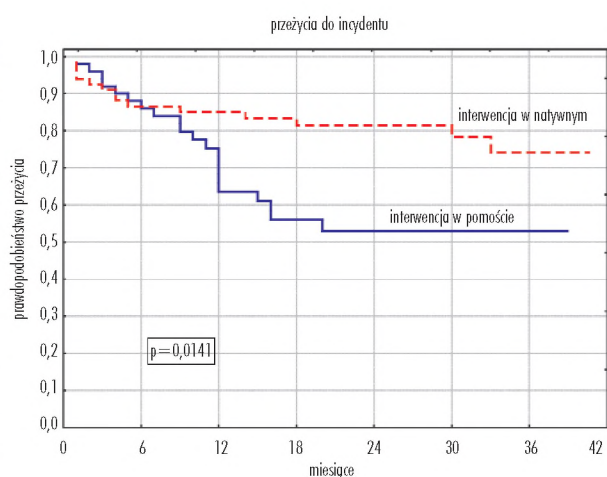
CABG – pomostowanie tętnic wieńcowych; PCI – przeszczepna interwencja wieńcowa

kowano 128 chorych, co stanowi 59,5% wszystkich chorych z nawrotem dolegliwości po CABG i 68,8% spośród chorych, u których stwierdzono niewydolność pomostów lub istotną progresję miażdżycy w nnw.

Do zabiegu angioplastyki zakwalifikowano 123 chorych (57,2%), a do ponownej operacji 5 (2,3%) chorych. Charakterystykę chorych, u których wykonywano PCI, zawarto w tab. 2. Na podstawie obrazu klinicznego, EKG oraz badań enzymatycznych u 12 chorych rozpoznano zawał serca jako bezpośrednią przyczynę zabiegu, w tym u 4 chorych z uniesieniem odcinka ST. U 21 innych chorych poziom TnI przed zabiegiem przekraczał normę mimo braku klinicznych

i elektrokardiograficznych cech zawału serca. U 34 (27,6%) chorych poszerzano p-aw, u 75 (61,0%) nnw, a u 14 (11,4%) zarówno pomost, jak i naczynie natywne. Zabieg PCI był skuteczny u 118 (95,9%) chorych. Przyczyną nieskuteczności u 5 chorych był brak możliwości udrożnienia nnw (4 chorych) lub p-aw (1 chory). Dwóch chorych z nieskuteczną PCI skierowano do leczenia kardiochirurgicznego. W sumie poszerzono 163 zwężenia (1,4 zwężenia/chorego), w tym 55 zwężenia w p-aw i 108 w nnw. U 5 (4,2%) zastosowano abcyksymab. Urządzenia protekcyjne zastosowano u 9 chorych, co stanowi 18,8% pacjentów, u których poszerzano pa-w. U 5 chorych użyto filtra (Angioguard, Cordis; Epi-filter, Boston Sci), u 1 chorego okluzyjnej protekcji dystalnej (Guardwire, Medtronic), a u 3 protekcji proksymalnej (Proxis, St. Jude Medical). Wszystkie poszerzane p-aw i 85,2% zmian w nnw zaopatrzone stentem, w tym u 10 chorych w nnw (u 3 – w pniu lewej tętnicy wieńcowej) zastosowano stent pokryty lekiem antyproliferacyjnym (6 – Cypher, 3 – Taxus, 1 – Endeavour). U 3 chorych zwężony pomost zaopatrzone stentgraftem.

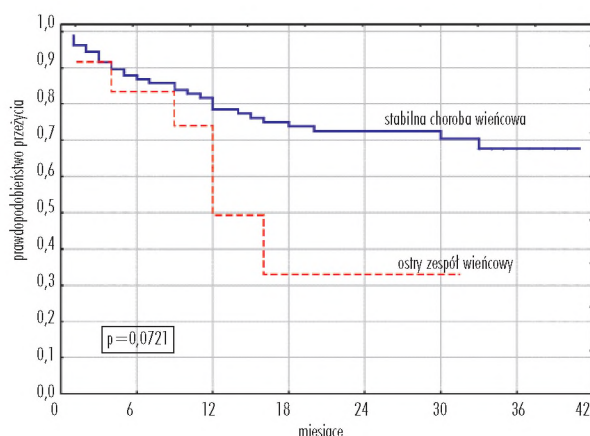
W czasie zabiegu u 3 chorych obserwowano nagłe zatrzymanie krążenia w mechanizmie migotania komór opanowane defibrylacją, bez dalszych istotnych następstw. W okresie wewnątrzszpitalnym u 1 chorej wystąpiły kliniczne i enzymatyczne cechy zawału serca, u 1 chorego po wlewie tkankowego aktywatora plazminogenu i angioplastyce zwężonego pomostu wystąpił udar krwotoczny mózgu z ogniskowymi ubytkami neurologicznymi. U 1 chorego stwierdzono tętniaka rzekomego, który zamknięto iniekcją trombiną.

**Ryc. 1.** Krzywe Kaplana-Meiera przeżycia wolnego od zgonu, zawału serca, ponownego PCI i złożonego punktu końcowego**Fig. 1.** Kaplan-Meier curves of survival free from death, myocardial infarction, repeated PCI and composite end-point**Ryc. 2.** Krzywe Kaplana-Meiera przeżycia wolnego od incydentów sercowych w zależności od interwencji w naczyniu natywnym i pomście aortalno-wieńcowym**Fig. 2.** Kaplan-Meier curves of survival free from composite end-point in patients undergoing native vessel and bypass graft PCI

W przeprowadzonej analizie wartości TnI oraz CK-MB po zabiegu PCI – z wyłączeniem 12 chorych, u których rozpoznano przed zabiegiem zawał serca – wykazano, że wzrost TnI 2-krotnie przekraczający normę ($>0,2$ ng/ml) wystąpił równie często u chorych, którym poszerzono p-aw jak i nnw (45,8% vs 48%). Natomiast u chorych po PCI w zakresie p-aw stwierdzono natomiast wyższe wartości TnI w porównaniu z chorymi po PCI w zakresie nnw ($2,32 \pm 4,1$ vs $0,98 \pm 1,53$ ng/ml; $p=0,032$). Wzrost CK-MB ponad 2-krotnie przekraczający normę wystąpił u 7 (5,7%) chorych i nie stwierdzono znamiennej różnicy pomiędzy chorymi z poszerzonym p-aw i nnw. Nie wykazano również różnic w wartościach Tn i CK-MB w okresie okołozabiegowym pomiędzy chorymi, u których poszerzano p-aw z urządzeniem protekcyjnym i bez jego zastosowania (Tn max. odpowiednio $2,0 \pm 1,0$ vs $2,0 \pm 3,7$ ng/ml; $p=NS$).

W obserwacji odległej trwającej średnio $23,9 \pm 10,6$ (6–41) miesięcy, u 39 (33,1%) chorych stwierdzono niekorzystne zdarzenia sercowe, w tym u 35 (29,7%) poważne incydenty sercowe, tzw. Major Adverse Cardiac Events (MACE). Szczegółową ich charakterystykę przedstawiono w tab. 3. Krzywe przeżycia wolnego od poszczególnych incydentów przedstawiono na ryc. 1. Nawrót zwężenia potwierdzono angiograficznie u 23 (19,5%) chorych, w tym u 1 z 9 chorych po implantacji stentu powlekanego lekiem. U żadnego chorego nie obserwowano podostrej zakrzepicy w stencie. W analizie jednoczynnikowej przeanalizowano 31 parametrów klinicznych, proceduralnych i laboratoryjnych. Testem χ^2 stwierdzono, że niekorzystne zdarzenia sercowe (zgon/zawał/re-PCI/hospitalizacja) częściej występowały w grupie chorych z poszerzonym p-aw niż z interwencją w nnw ($p=0,014$) (ryc. 2.), a także, gdy poszerzano gałąź międzykomorową przednią lub pomost do tej tętnicy (ANOVA, $p=0,05$). Ponadto stwierdzono statystyczny trend pomiędzy podwyższonymi wartościami TnI mierzonym wyjściowo oraz po 8 godzinach od zabiegu ($p=0,09$ i $p=0,076$), oraz poziomem wyjściowym CK-MB ($p=0,068$) a częstością występowania wszystkich zdarzeń sercowych.

Wśród chorych poddanych PCI z powodu ostrego zespołu wieńcowego, znamienne częściej stwierdzono zawał serca lub konieczność ponownego PCI w obserwacji odległej ($p=0,041$). Natomiast krzywa Kaplana-Meiera przeżycia wolnego od wszystkich poważnych incydentów sercowych wśród chorych z ostrym incydem wieńcowym i stabilną dusznicą bolesną wykazała jedynie trend statystyczny w kierunku różnicy (ryc. 3.). Ponadto, obserwowano znamiennej zależność pomiędzy wyjściowymi wartościami TnI i CK-MB a zarówno częstością restenozy, jak i zawału serca w dalszej obserwacji ($p=0,039$, $p=0,038$ oraz $p=0,017$; $p=0,009$). Wśród



Ryc. 3. Krzywe przeżycia Kaplana-Meiera wolnego od incydentów sercowych (zgon/zawał/ponowna PCI) w zależności od wykonania PCI w stabilnej duszniccy bolesnej oraz ostrym zespole wieńcowym

Fig. 3. Kaplan-Meier curves of survival free from composite end-point in patients undergoing PCI for stable angina vs. STEMI/NSTEMI myocardial infarction

chorych z niekorzystnymi zdarzeniami sercowymi częściej występowały zwężenia tętnic dogłowych ($>70\%$) (28% vs 13%; $p=0,038$).

Poprawę kliniczną ocenianą według CCS, co najmniej o jedną klasę, stwierdzono u 97 spośród 113 (85,8%) żyjących chorych, w tym u 92,4% (73 z 79) bez incydentów sercowych oraz u 70,6% (24 z 34) chorych z niepożądanymi zdarzeniami sercowymi w odległej obserwacji ($p=0,002$).

Omówienie

Duża liczba chirurgicznych rewaskularyzacji wieńcowych w latach ubiegłych spowodowała, że chorzy po operacji CABG stanowią około 10% wszystkich chorych diagnozowanych w pracowniach hemodynamiki [15]. Zarówno kwalifikacja tych chorych, jak i ponowne zabiegi rewaskularyzacji są znacznie trudniejsze niż w przypadku chorych nieoperowanych, a w wielu wypadkach stanowią prawdziwe wyzwanie. U blisko 2/3 naszych chorych po CABG z nawrotem dolegliwości ponowna rewaskularyzacja była możliwa, w tym zdecydowana większość za pomocą technik przezskórnych. Jednakże, u 30% chorych z nawrotem dolegliwości ponowna rewaskularyzacja w codziennej praktyce klinicznej nie jest dostępna. Chorzy ci stwarzają istotny problem terapeutyczny, wymagający zmiany przyjętych standardów postępowania, systemu finansowania, a także wdrożenia nowych technik leczniczych.

Główną przyczyną nawrotu dolegliwości była niedrożność lub zmiany zwyrodnieniowe w p-aw stwierdzone u 63% chorych, co biorąc pod uwagę średni czas od

operacji wynoszący 7,5 roku pokrywa się z danymi z piśmiennictwa [2–7]. Warta podkreślenia jest wyższa niż w piśmiennictwie [4, 5, 7] częstość istotnej progresji miażdżycy w nnw dotycząca połowy chorych, u których średni czas nawrotu dolegliwości od CABG był istotnie krótszy niż w przypadku niewydolności p-aw.

Skuteczność zabiegów PCI jest porównywalna w danymi z literatury [12, 13, 15–19]. Zwraca natomiast uwagę niewielka częstość istotnych powikłań okołozabiegowych. Dane z piśmiennictwa wskazują, że częstość poważnych incydentów sercowych waha się od 2,7 do 13% [13, 15, 16, 18–20], przy czym interwencje te dotyczyły wyłącznie pomostów aortalno-wieńcowych. Wśród naszych chorych preferowana była PCI nnw, a angioplastyka p-aw wykonywana jedynie w wypadku konieczności. Takie podejście u chorych po CABG jest obciążone mniejszą częstością powikłań i obecnie powszechnie preferowane [21–23]. Celowość takiego postępowania potwierdza fakt znacząco większego wzrostu TnI wśród naszych chorych poddanych interwencji w p-aw w porównaniu do PCI nnw.

Użycie systemów protekcji embolizacji obwodowej stanowiące obecnie standard postępowania w krajach zachodnich [21, 24–26], w naszym kraju jest sporadyczne z uwagi na brak refinansowania. Wśród nielicznych chorych, u których zastosowaliśmy te urządzenia, poziom enzymów markerowych martwicy mięśnia sercowego w okresie pozabiegowym nie różnił się w porównaniu z chorymi, u których nie zastosowano protekcji. Wy tłumaczeniem tego może być fakt, że urządzenia te zastosowano u chorych o bardzo dużym ryzyku zatorowości obwodowej z rozlanymi nasilonymi zmianami w p-aw lub podejrzeniem obecności skrzepliny.

Dostępne dane z piśmiennictwa wskazują na dużą, wynoszącą od 39 do 57% częstość niekorzystnych zdarzeń sercowych w obserwacji wynoszącej od 1,5 roku do 3 lat wśród chorych rewaskularyzowanych przezskórnie po zabiegach CABG [16, 18–20, 27]. W naszym materiale odsetek ten jest wyraźnie mniejszy. Może to być związane z istotnie niższym wiekiem chorych, a także z faktem preferowania interwencji w naczyniach natywnych. W materiale Webba i wsp. [17], którzy podsumowali grupę chorych w podobnym wieku, u których zabieg PCI wykonywano dwukrotnie częściej w nnw niż w p-aw, częstość niekorzystnych zdarzeń sercowych w średnio 33-miesięcznej obserwacji wynosiła 27%, była więc porównywalna z naszymi wynikami. Należy jednak podkreślić, że częstość incydentów wieńcowych wśród tych chorych znacznie przekracza częstość incydentów obserwowaną po PCI wśród nieoperowanych chorych [15, 23].

Czynnikami sprzyjającymi występowaniu niekorzystnych zdarzeń sercowych są m.in.: czas od operacji CABG, lokalizacja zwężenia, wymiar naczynia, cukrzyca, obecność istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach obwodowych, przebyta rewaskularyzacja przezskórna, poszerzenie p-aw, cechy zatorowości obwodowej w czasie zabiegu [13, 15, 16, 20–22, 27–30]. Wśród naszych chorych niekorzystne zdarzenia znacząco częściej występowały po interwencji w p-aw oraz z pozabiegowym wzrostem markerów martwicy mięśnia sercowego, co zgodne jest z obserwacjami innych autorów [31, 32]. Ponadto stwierdziliśmy, że incydenty występują częściej po poszerzeniu w obszarze unaczynienia gałęzi międzykomorowej przedniej, a także u chorych, u których PCI wykonano z powodu ostrego zespołu wieńcowego. Dane na temat wpływu tego ostatniego na częstość występowania incydentów sercowych w odległej obserwacji są sprzeczne [33]. Pomimo paliatywnego charakteru wykonanych zabiegów PCI, u zdecydowanej większości chorych (85%) następuje wyraźna poprawa kliniczna, co przemawia za celowością ich wykonywania.

Wnioski

1. Najczęstszą przyczyną nawrotu dolegliwości po CABG, średnio 7,5 roku po operacji, jest niewydolność pomostów aortalno-wieńcowych, a istotna progresja miażdżycy w natywnych naczyniach wieńcowych dotyczy połowy chorych.
2. U 2/3 chorych z nawrotem dolegliwości po CABG istnieją możliwości techniczne wykonania ponownej rewaskularyzacji wieńcowej.
3. Zabiegi PCI cechuje wysoka skuteczność kliniczna i mała częstość powikłań okołozabiegowych.
4. Incydenty sercowe w średnio 2-letniej obserwacji dotyczą 1/3 chorych i są częstsze u chorych po interwencji w pomoście, w obszarze unaczynienia gałęzi międzykomorowej przedniej, z ostrym zespołem wieńcowym oraz z okołozabiegowym wzrostem markerów martwicy mięśnia sercowego.
5. Wyraźną poprawę kliniczną po skutecznym zabiegu odczuwa 85% chorych.

Piśmiennictwo

1. Favalaro RG. Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion: operative technique. *Ann Thorac Surg* 1968; 5: 334-339.
2. Motwani JG, Topol EJ. Aortocoronary saphenous vein graft disease: pathogenesis, predisposition, and prevention. *Circulation* 1998; 97: 916-931.
3. Nwasokwa ON. Coronary artery bypass graft disease. *Ann Intern Med* 1995; 123: 528-545.
4. Bourassa MG, Enjalbert M, Campeau L i wsp. Progression of atherosclerosis in coronary arteries and bypass grafts: ten years later. *Am J Cardiol* 1984; 53: 102C-107C.
5. Fitzgibbon GM, Kafka HP, Leach AJ i wsp. Coronary bypass graft fate and patient outcome: angiographic follow-up of 5065 grafts related to survival and reoperation in 1388 patients during 25 years. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 616-626.

6. Hamby RI, Aintablian A, Handler M i wsp. Aortocoronary saphenous vein bypass grafts. Long-term patency, morphology and blood flow in patients with patent grafts early after surgery. *Circulation* 1979; 60: 901-909.
7. Lytle BW. Coronary reoperations. *Coronary Artery Dis* 1993; 4: 703-706.
8. Salomon NW, Page US, Bigelow JC i wsp. Reoperative coronary surgery: comparative analysis of 6591 patients undergoing primary bypass and 508 patients undergoing reoperative coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100: 250-260.
9. Noppeney T, Eberlein U, Langhans L i wsp. The influence of age and other risk factors on the results of coronary reoperation. *Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 41: 43-48.
10. Jones EL, Douglas JS, Gruentzig A i wsp. Percutaneous saphenous vein angioplasty to avoid reoperative bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 1983; 4: 389-395.
11. Loton C, Mosseri M, Rozenman Y i wsp. Combined mechanical and thrombolytic treatment for totally occluded bypass grafts. *Br Heart J* 1995; 74: 455-459.
12. Loop FD, Withlow PL. Coronary angioplasty in patients with previous bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 1990; 6: 1348-1350.
13. Douglas JS. Percutaneous intervention in patients with prior coronary bypass surgery. Text book: *Interventional cardiology* Wyd. III. Topol EJ (red). WB Saunders Company, Philadelphia 1999.
14. Standardy postępowania w kardiologii inwazyjnej Sekcji Kardiologii Inwazyjnej PTK 1999. www.ptkardio.pl/files/file/1999_3.pdf
15. Mulvihill NT, Marco J. Percutaneous intervention for atherosclerotic disease in saphenous vein grafts. *Int J Cardiol* 2002; 83: 103-110.
16. Frimerman A, Rechavia E, Eigler N i wsp. Long-term follow-up of a high risk cohort after stent implantation in saphenous vein grafts. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1277-1283.
17. Webb JG, Myler RK, Shaw RE i wsp. Coronary angioplasty after coronary bypass surgery: initial results and late outcome in 422 patients. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 812-820.
18. Choussat R, Black AJ, Bossi I i wsp. Long-term clinical outcome after endoluminal reconstruction of diffusely degenerated saphenous vein grafts with less-shortening wallstents. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 387-394.
19. Bhargava B, Kornowski R, Mehran R i wsp. Procedural results and intermediate clinical outcomes after multiple saphenous vein graft stenting. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 389-397.
20. Keeley EC, Velez CA, O'Neill WW i wsp. Long-term clinical outcome and predictors of major adverse cardiac events after percutaneous interventions on saphenous vein grafts. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 659-665.
21. Roffi M, Mukherjee D, Chew DP i wsp. Lack of benefit from intravenous platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibition as adjunctive treatment for percutaneous interventions of aortocoronary bypass grafts: a pooled analysis of five randomized clinical trials. *Circulation* 2002; 106: 3063-3067.
22. O'Connor GT, Malenka DJ, Quinton H i wsp. Multivariate prediction of in-hospital mortality after percutaneous coronary interventions in 1994-1996. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 681-691.
23. Mathew V, Berger PB, Lennon RJ i wsp. Comparison of percutaneous interventions for unstable angina pectoris in patients with and without previous coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 2000; 86: 931-937.
24. Mathew V, Lennon RJ, Rihal CS i wsp. Applicability of distal protection for aortocoronary vein graft interventions in clinical practice. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 63: 148-151.
25. Baim DS, Wahr D, George B i wsp. Saphenous vein graft Angioplasty Free of Emboli Randomized (SAFER) Trial Investigators. Randomized trial of a distal embolic protection device during percutaneous intervention of saphenous vein aorto-coronary bypass grafts. *Circulation* 2002; 105: 1285-1290.
26. Cohen DJ, Murphy SA, Baim DS i wsp.; SAFER Trial Investigators. Cost-effectiveness of distal embolic protection for patients undergoing percutaneous intervention of saphenous vein bypass grafts: results from the SAFER trial. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1801-1808.
27. Le May MR, Labinaz M, Marquis JF i wsp. Predictors of long-term outcome after stent implantation in a saphenous vein graft. *Am J Cardiol* 1999; 83: 681-686.
28. Lefkowitz J, Holmes DR, Califf RM i wsp. Predictors and sequelae of distal embolization during saphenous vein graft intervention from the CAVEAT-II trial. *Coronary Angioplasty Versus Excisional Atherectomy Trial*. *Circulation* 1995; 92: 734-740.
29. Heidland UE, Heintzen MP, Michel CJ i wsp. Risk factors for the development of restenosis following stent implantation of venous bypass grafts. *Heart* 2001; 85: 312-317.
30. Ahmed JM, Hong MK, Mehran R i wsp. Influence of diabetes mellitus on early and late clinical outcomes in saphenous vein graft stenting. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1186-1193.
31. Hong MK, Mehran R, Dangas G i wsp. Creatine kinase-MB enzyme elevation following successful saphenous vein graft intervention is associated with late mortality. *Circulation* 1999; 100: 2400-2405.
32. Fuchs S, Kornowski R, Mehran R i wsp. Prognostic value of cardiac troponin-I levels following catheter-based coronary interventions. *Am J Cardiol* 2000; 85: 1077-1082.
33. Chan AW, Ross J. Management of unstable coronary syndromes in patients with previous coronary artery bypass grafts following coronary angiography. *Clin Invest Med* 1997; 20: 320-326.