

Żyłne pomosty aortalno-wieńcowe – koniec historii czy początek nowego podejścia?

dr hab. n. med. Tadeusz Przewłocki

Klinika Kardiologii, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków



Operacja pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG) została wprowadzona do praktyki klinicznej u schyłku lat 60. ubiegłego wieku [1] i w ciągu minionych 40 lat stała się najczęściej wykonywaną operacją kardiologiczną i naczyniową. W Stanach Zjednoczonych w pierwszych latach

XXI wieku wykonywano ponad 450 000 takich zabiegów rocznie, w Polsce w 2005 r. wykonano 13 900 operacji CABG [2, 3]. Pomimo paliatywnego charakteru, zabieg ten powoduje spektakularną poprawę u 80% chorych, a w wybranych podgrupach istotnie poprawia rokowanie i przeżycie [4–7]. Operacja jednak powoduje powstanie specyficznej grupy chorych obarczonych problemem rozwijającej się choroby żylnych pomostów aortalno-wieńcowych.

Żyły nie są czynnościowo przystosowane do funkcjonowania w wysokociśnieniowym układzie tętniczym, mają inną niż tętnice budowę anatomiczną, ze słabo rozwiniętą błoną wewnętrzną. Śródbłonek żył produkuje mniej tlenu azotu niż śródbłonek tętnic, mniejsza jest też reaktywność żył na NO. Żyły nie są zdolne do autoregulacji przepływu, natomiast w większym stopniu niż tętnice reagują na angiotensynę II, a ich ściana zawiera znacznie większe ilości konwertazy angiotensyny I niż ściana tętnicy [8, 9]. Powoduje to skłonność do procesów wazokonstrykcyjnych i proliferacyjnych w pomostach aortalno-wieńcowych. Od czasu opublikowania słynnych prac Furgotta i Zawadzkiego wiadomo, że reakcja naczyń na Ach jest zróżnicowana w zależności od wydolności czynnościowej śródbłoneka. Sprawny czynnościowo śródbłonek pod wpływem Ach powoduje rozkurcz naczyń poprzez uwolnienie substancji wazodilatacyjnych, przede wszystkim NO, podczas gdy w wypadku niewydolności lub uszkodzenia śródbłoneka przeważa wazokonstrykcyjne działanie Ach [6, 10]. Niewydolność śródbłoneka jest zjawiskiem powszechnym w zmienionych miażdżycowo naczyniach tętniczych, wiele danych wskazuje natomiast na to, że poprzedza ona ich rozwój i może być wskaźnikiem

wczesnych stadiów procesów miażdżycowych [11]. W świetle wspomnianych wyżej danych patofizjologicznych nie do końca jest jasne, czy naczynia żyłne wszczepione w układ tętniczy posiadają zdolności wazomotoryczne, jak i w jakim stopniu ulegają one zaburzeniu w wyniku rozwijających się procesów degeneracyjno-miażdżycowych [6, 12–14].

Na to pytanie częściowo próbuje odpowiedzieć praca A. Ciszewskiego i wsp. Badając reaktywność żylnych pomostów aortalno-wieńcowych na Ach, stwierdzili oni, że większość z nich reaguje na wlew, co potwierdza obserwacje części autorów [14] i przeczy poglądom, w myśl których pomosty są tylko biernymi *conduitami* transportującymi krew [12, 13]. Autorzy wykazali ponadto, że reaktywność pomostów jest różna – od poszerzenia, poprzez brak reakcji, aż do kurczu, a wiek pomostów odmiennie reagujących różni się: *najstarsze* nie reagują, przypuszczalnie na skutek zbyt grubienia i zwłóknienia błony wewnętrznej i środkowej. Natomiast wiek pomostów reagujących skurczem i dylatacją, pomimo że niejednakowy, nie różni się znamienne, co stwarza płaszczyznę do rozważań, czy ich odmienna reaktywność jest stanem wynikającym tylko z różnego zaawansowania procesów miażdżycowych, czy też zależnym od współdziałania innych czynników. Mogłaby na to wskazywać dokonana przez autorów obserwacja na temat zależności reaktywności od stosunku wymiarów pomostu i zaopatrywanego przezeń naczyń.

Poznanie czynników warunkujących reaktywność *by-passów*, jeśli traktować to zjawisko – jak sugerują autorzy w zakończeniu swojej pracy – jako niezależną właściwość, miałyby istotne znaczenie praktyczne. Można by, przynajmniej teoretycznie, wpływać na pozytywne właściwości pomostów poprzez odpowiednią modyfikację warunkujących je czynników, które poprawiłyby ich trwałość i funkcjonalność. Jak dotąd jako czynniki te zidentyfikowano poziom lipidów, nadciśnienie tętnicze i palenie papierosów (*post CABG Trial*) [15]. W tym samym kierunku idą prace zmierzające do poprawiania własności implantowanych pomostów, np. poprzez ich modyfikację genetyczną [16]. Niezależnie od wyniku dalszych badań, należy mieć świadomość, że

żylne pomosty aortalno-wieńcowe są tworem niefizjologicznym, swoistym złem koniecznym, a najlepszą prewencją zachodzących w nich zmian degeneracyjnych jest pozostawienie żyły tam, gdzie być powinna, czyli w końcu chorego. Pomosty żył odegrały (i odgrywają nadal) ogromną rolę w leczeniu choroby wieńcowej. Obecnie najważniejszą strategią w rewaskularyzacji chirurgicznej powinna stać się całkowita rewaskularyzacja tętnicza. Czas pokaże, czy pomosty żyłne przetrwają.

Piśmiennictwo

1. Favaloro RG. Saphenous vein autograft replacement of severe segmental coronary artery occlusion: operative technique. *Ann Thorac Surg* 1968; 5: 334-9.
2. American Heart Association. Angioplasty and Cardiac Revascularization Statistics. <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4439>
3. Zembala M, Maruszewski B, Woś S. Kardiochirurgia polska – osiągnięcia 2005r. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 445-9.
4. Califf RM, Harrell FE Jr, Lee KL, et al. The evolution of medical and surgical therapy for coronary artery disease. A 15-year perspective. *JAMA* 1989; 261: 2077-86.
5. Jones RH, Kesler K, Phillips HR 3rd, et al. Long-term survival benefits of coronary artery bypass grafting and percutaneous transluminal angioplasty in patients with coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111: 1013-25.
6. Luscher TF, Diederich D, Siebenmann R, et al. Difference between endothelium-dependent relaxation in arterial and in venous coronary bypass grafts. *N Engl J Med* 1988; 319: 462-7.
7. Borland JA, Chester AH, Crabbe S, et al. Differential action of angiotensin II and activity of angiotensin-converting enzyme in human bypass grafts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116: 206-12.
8. Eighteen-year follow-up in the Veterans Affairs Cooperative Study of Coronary Artery Bypass Surgery for stable angina. The VA Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study Group. *Circulation* 1992; 86: 121-30.
9. Alderman EL, Bourassa MG, Cohen LS, et al. Ten-year follow-up of survival and myocardial infarction in the randomized Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1990; 82: 1629-46.
10. Ludmer PL, Selwyn AP, Shook TL, et al. Paradoxical vasoconstriction induced by acetylcholine in atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1986; 315: 1046-51.
11. Yasue H, Matsuyama K, Matsuyama K, et al. Responses of angiographically normal human coronary arteries to intracoronary injection of acetylcholine by age and segment. Possible role of early coronary atherosclerosis. *Circulation* 1990; 81: 482-90.
12. Nwasokwa ON. Coronary artery bypass graft disease. *Ann Intern Med* 1995; 123: 528-45.
13. Motwani JG, Topol EJ. Aortocoronary saphenous vein graft disease: pathogenesis, predisposition, and prevention. *Circulation* 1998; 97: 916-31.
14. Luscher TF. Vascular biology of coronary bypass grafts. *Curr Opin Cardiol* 1991; 6: 868-76.
15. Domanski MJ, Borkowf CB, Campeau L, et al. Prognostic factors for atherosclerosis progression in saphenous vein grafts: the postcoronary artery bypass graft (Post-CABG) trial. Post-CABG Trial Investigators. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1877-83.
16. Mann MJ. Novel strategies for the prevention of bypass graft failure. *BioDrugs* 2004; 18: 1-8.