

# Ponowna rewaskularyzacja serca u chorych z nawrotem dławicy po pomostowaniu wieńcowym

Jacek Kubica<sup>1</sup>, Marek Radomski<sup>1</sup>, Robert Gil<sup>2</sup>, Adam Sukiennik<sup>1</sup>,  
 Maria Bogdan<sup>1</sup> i Mirosław Jabłoński<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Bydgoszczy

<sup>2</sup>Klinika Kardiologii Inwazyjnej Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

## Wstęp

Od połowy XX wieku radykalnie zmieniły się możliwości diagnostyki i leczenia choroby wieńcowej. Nowe techniki badania i terapii pacjentów z niedokrwieniem serca pozwalają coraz skuteczniej pomagać chorym. W 1959 roku Sones [1] jako pierwszy opisał technikę selektywnej koronarografii. W 1964 roku Garrett i wsp. [2], a w 1967 Favalloro [3, 4] wykonali pierwsze zabiegi pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, *coronary artery bypass grafting*) z zastosowaniem pomostów żylnych. Wkrótce potem pojawił się problem leczenia chorych, u których po wykonanej operacji doszło do nawrotu objawów dławicy piersiowej. Pierwsze reoperacje pacjentów po CABG już w 1972 roku opisali Adam i wsp. [5]. W kolejnych latach liczba tego typu zabiegów, ponieważ przybywało chorych po CABG, a wszczepione pomosty „starzały się” [6–8]. Dnia 16 września 1977 roku Gruentzig [9] wzbogacił techniki rewaskularyzacji o przeszskorną angioplastykę tętnic wieńcowych (PTCA, *percutaneous transluminal coronary angioplasty*). Szybko znalazła ona zastosowanie w leczeniu pacjentów ze zwężeniem pomostów żylnych [10]. W 1987 roku, poszukując metody zapobiegania nawrotowi zwężenia po angioplastyce balonowej, rozpoczęto wszczepianie stentów w zwężone odcinki tętnic nasierdziowych [11–12]. Po 1990 r. przeprowadzono liczne randomizowane badania kliniczne w celu ustalenia optymalnego rodzaju rewaskularyzacji dla poszczególnych grup pacjentów [13–18]. Dotyczyły one przede

wszystkim chorych, u których po raz pierwszy planowano wykonanie takiego zabiegu. Pomimo całej współczesnej wiedzy nadal istnieją liczne kontrowersje dotyczące wyboru optymalnej metody ponownej rewaskularyzacji u chorych po CABG [19–21].

## Choroba pomostów żylnych i tętnicznych

W 1996 roku Fitzgibbon i wsp. [22] opublikowali dane z 25-letniej obserwacji i kontroli angiograficznej 4592 pomostów żylnych i 456 tętnicznych u 1388 pacjentów, wykazując, że już w ciągu pierwszych 6 miesięcy po zabiegu zamyka się 12% pomostów żylnych i 5% pomostów tętnicznych. Do 2,5 roku po zabiegu pozostaje drożnych 71% pomostów żylnych i 91% pomostów tętnicznych. Po 5 latach jest nadal drożnych 75% pomostów żylnych i 80% tętnicznych, a po 7,5 i 10 latach — 60% pomostów żylnych. Powyżej 15 lat drożność utrzymuje zaledwie 50% pomostów żylnych. Dane uzyskane przez tych autorów potwierdzają wcześniejsze doniesienia [23]. W badaniach morfologicznych wykazano zmiany miażdżycowe w 71% pomostów żylnych po 6–12 latach od operacji [24]. Istnieje zgodność co do tego, że po 7–10 latach od operacji dochodzi do gwałtownej progresji zmian miażdżycowych w pomostach żylnych. W patogenezie tych zmian rolę odgrywają trzy różne, często współistniejące, procesy patologiczne: zakrzepica, rozrost komórek błony wewnętrznej (*intima*) i miażdżycy [24–26]. Za pewien procent wcześniej stwierdzanych zmian w miejscach zespolenia pomostu odpowiada technika wykonania zabiegu. Głównym czynnikiem warunkującym długoterminową drożność pomostów żylnych jest ich prawidłowe funkcjonowanie w pierwszym tygodniu po operacji pomostowania tętnic wieńcowych (*Veteran Affairs Cooperative Registry Patients*). Zmiany zakrzepowe są główną przyczyną niedrożności pomo-

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. med. Jacek Kubica  
 Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych AM  
 ul. M. Skłodowskiej-Curie 9, 85–094 Bydgoszcz  
 Nadesłano: 1.10.2002 r. Przyjęto do druku: 12.05.2003 r.

stów we wczesnym okresie pooperacyjnym [26]. Usposabia do nich zwolniony przepływ, który może być spowodowany między innymi wąskim światłem zespolenia proksymalnego lub dystalnego pomostu żylnego, a także słabym odbiorem krwi przez łożysko tętnicze w wyniku nasilonych zmian miażdżycowych lub znacznej dysproporcji kalibrów pomostu żylnego i tętnicy wieńcowej zaopatrywanej przez ten pomost. W ciągu pierwszego roku po operacji następuje hiperplazja komórek błony wewnętrznej, głównie w obrębie zespolenia tętniczo-żylnego, a w późniejszym okresie dochodzi do rozwoju zmian miażdżycowych i degeneracyjnych, którym towarzyszy powstawanie skrzeplin [26, 27]. Do szybkiego rozwoju miażdżycy i zmian degeneracyjnych w pomostach żylnych przyczynia się brak ciągłości anatomicznej i funkcjonalnej śródbłonna w wykorzystanym fragmencie żyły oraz fakt, że żyły nie są przystosowane do działania wysokiego ciśnienia panującego w układzie tętniczym [28].

Badania angiograficzne pokazują, że tętnice piersiowe wewnętrzne długo pozostają wolne od zmian miażdżycowych i nadają się do wykorzystania jako pomosty nawet u pacjentów po 70 rż. [29–30]. Pomosty tętnicze, a w szczególności najczęściej stosowane pomosty z tętnic piersiowych wewnętrznych, są drożne znacznie dłużej niż pomosty żyłne [31, 32]. Odporność tych tętnic na miażdżycę wynika w znacznym stopniu z ich budowy [33, 34]. Najlepsze długoterminowe wyniki pomostowania wieńcowego uzyskuje się, przeprowadzając pełną rewaskularyzację przy zastosowaniu pomostów tętniczych [35]. W badanej przez Bergsma i wsp. [35] grupie 256 pacjentów z chorobą trójnaczyńową, u których wykonano pełną rewaskularyzację z wykorzystaniem obydwu tętnic piersiowych wewnętrznych i tętnicy żołądkowo-sięciowej prawej, 7-letnie przeżycie wyniosło 91,1%. Ponadto aż u 85,4% pacjentów nie obserwowano nawrotu objawów dławicy. W ostatnich latach do wykonania pomostów coraz częściej wykorzystuje się tętnice piersiowe wewnętrzne, tętnice promieniowe lub tętnicę żołądkowo-sięciową [36]. Najczęściej stosuje się pomost z tętnicy piersiowej wewnętrznej lewej do gałęzi międzykomorowej przedniej. Częsty wybór takiego pomostowania jest nieprzypadkowy. Doprowadzenie krwi do obszaru ukrwionego przez to naczynie jest najważniejsze dla rokowania co do przeżycia chorych [31, 32, 36], a tętnica piersiowa wewnętrzna, ze względu na jej odporność na miażdżycę i anatomiczną lokalizację, jest najlepszym materiałem na pomost do gałęzi międzykomorowej przedniej.

Powrotem nawrotu dolegliwości stenokardialnych u chorych po chirurgicznej rewaskularyzacji serca są najczęściej zmiany degeneracyjne w żylnych pomostach aortalno-wieńcowych. Spośród 1388 chorych po CABG obserwowanych przez Fitzgibbona i wsp. [22] 234 pacjentów zostało zakwalifikowanych do ponownej rewaskularyzacji chirurgicznej. Aż u 80% z nich przyczyną niedokrwienia serca były zmiany w pomostach naczyniowych. W 12% przypadków oprócz zmian w pomostach stwierdzono nowe istotne zwężenia w tętnicach natywnych i tylko w 8% pomosty naczyniowe funkcjonowały prawidłowo, jedyną przyczyną była progresja choroby w tętnicach wieńcowych.

### Ponowna rewaskularyzacja

Podjęciem decyzję o wyborze sposobu ponownej rewaskularyzacji serca po wcześniejszej operacji pomostowania aortalno-wieńcowego, trzeba uwzględnić następujące fakty:

- kolejne zabiegi kardiochirurgiczne są dużo trudniejsze technicznie dla operującego;
  - po reoperacji rzadziej uzyskuje się ustąpienie dolegliwości dławicowych [37, 38];
  - kolejne zabiegi kardiochirurgiczne są obarczone większą śmiertelnością bezpośrednią [7];
  - gorsze są ich wyniki odległe [22] (tab. 1).
- Przyczyną większej śmiertelności pacjentów poddawanych kolejnym zabiegom CABG są:
- zrosty utrudniające preparowanie tętnic natywnych i pomostów, co stwarza ryzyko uszkodzenia naczyń i przedłuża zabieg;
  - zwykle niższa frakcja wyrzutowa i starszy wiek chorych poddawanych kolejnej rewaskularyzacji;
  - większe nasilenie zmian miażdżycowych zarówno w tętnicach natywnych, jak i przeszczepionych pomostach;
  - zatory materiałem ze zdegenerowanych pomostów żylnych;

**Tabela 1.** Wyniki odległe pierwszego i powtórnego zabiegu pomostowania tętnic wieńcowych

**Table 1.** Long-term results of first and second coronary artery bypass grafting

Czas od zabiegu	Odsetek chorych, którzy przeżyli po pierwszym zabiegu	Odsetek chorych, którzy przeżyli po drugim zabiegu
10 lat	81%	72%
15 lat	62%	57%
20 lat	47%	Brak danych

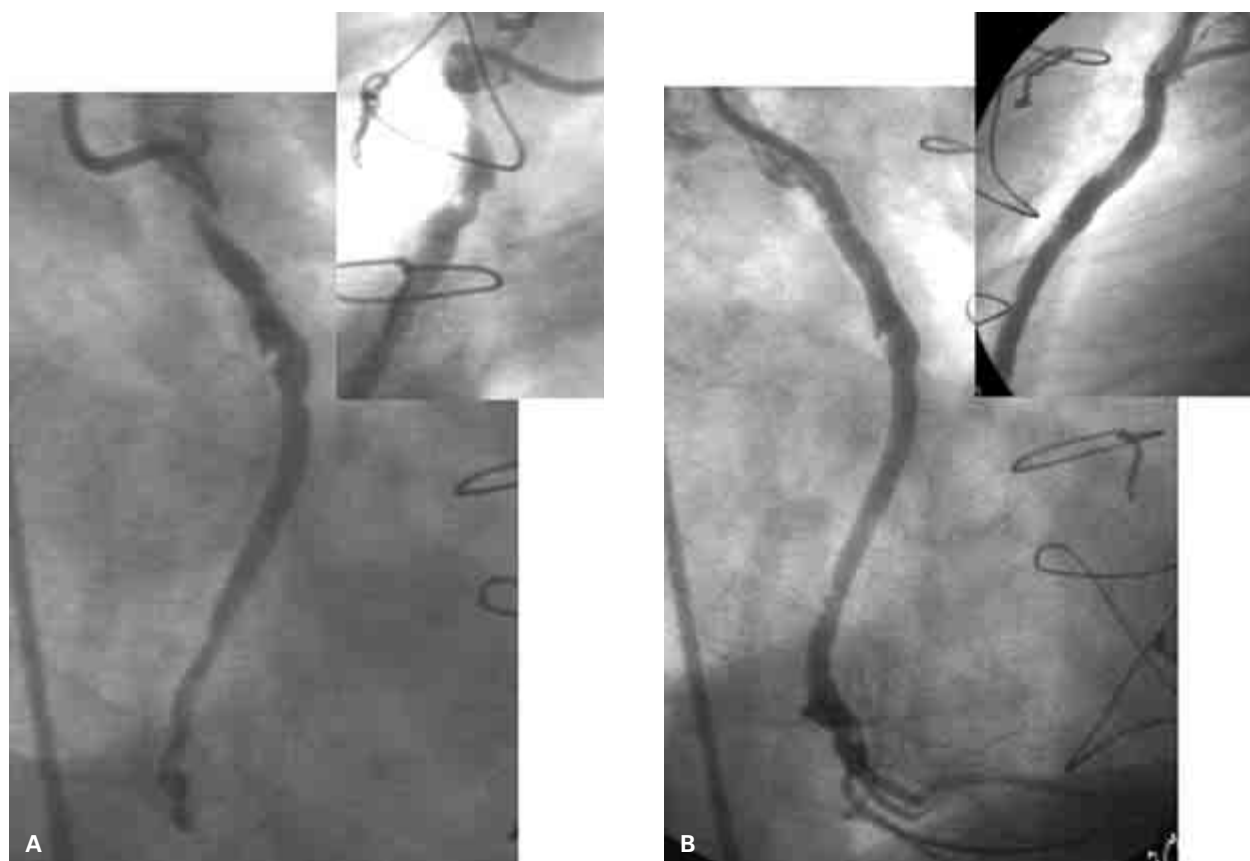
— trudności w pozyskiwaniu materiału na nowe pomosty naczyniowe.

Większe ryzyko oraz mniejsze korzyści kliniczne z reoperacji pomostowania wieńcowego czynią z metod przezskórnej rewaskularyzacji atrakcyjną alternatywę terapeutyczną.

Wkrótce po wprowadzeniu przez Gruentziga przezskórnej angioplastyki wieńcowej do praktyki klinicznej technikę tę zaczęto stosować w leczeniu zwężeń pomostów żylnych [10, 39, 40]. Do 1982 roku rejestr angioplastyk *National Heart, Lung and Blood Institute* obejmował 61 prób poszerzania pomostów żylnych, co stanowiło 3% wszystkich procedur przezskórnej rewaskularyzacji [41]. Obecnie są to zabiegi rutynowo wykonywane w pracowniach kardiologii inwazyjnej (ryc. 1). Według aktualnych danych interwencje w obrębie pomostów stanowią ok. 6% wszystkich zabiegów przezskórnej rewaskularyzacji serca w Europie i ok. 15% w Stanach Zjednoczonych [42]. W Europie wykonuje się rocznie ok.

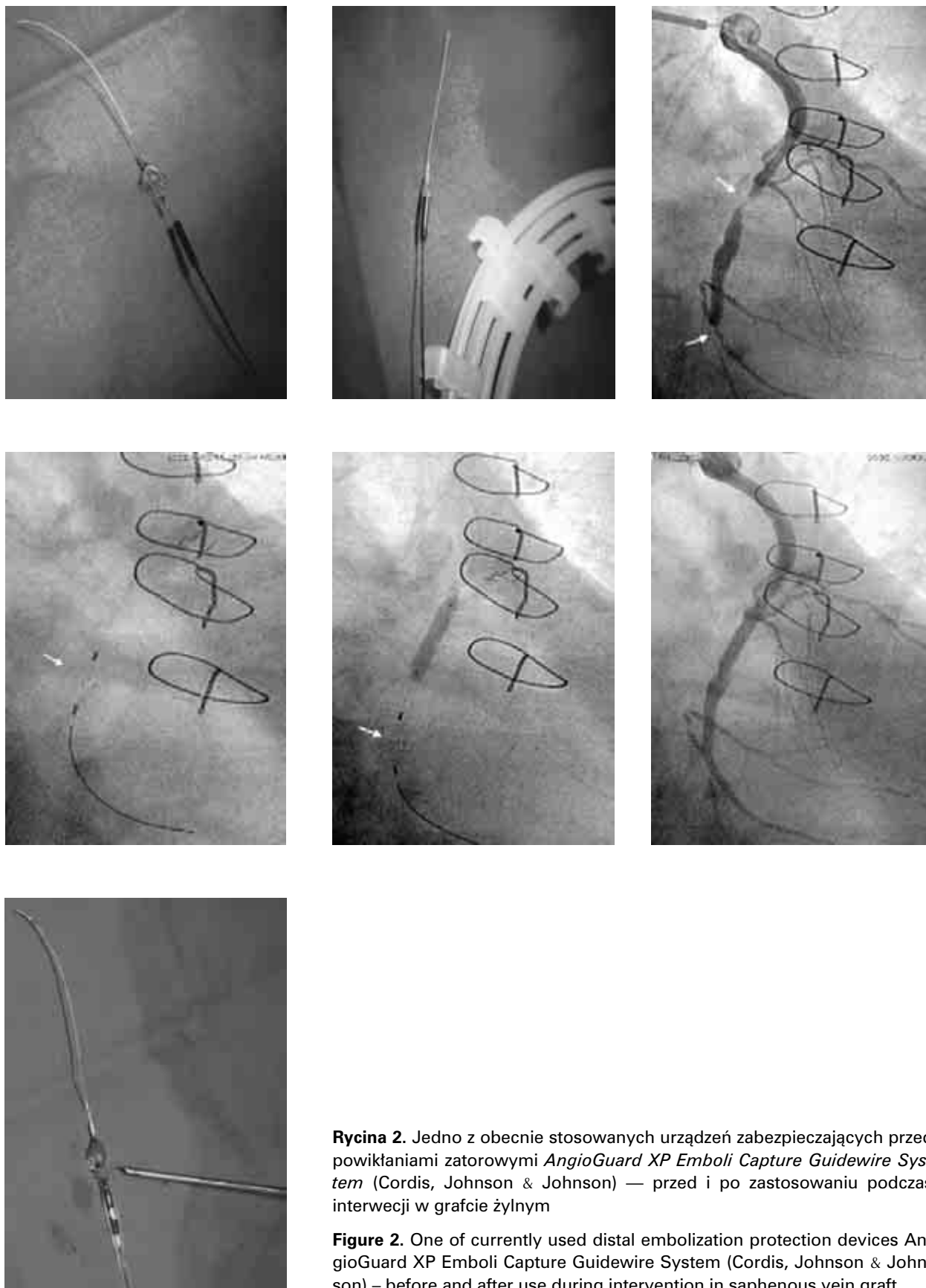
28 000 interwencji w obrębie pomostów naczyniowych [42].

Doświadczenia z poszerzaniem starych, zdegenerowanych pomostów żylnych wykazały, że zabiegi te wiążą się z większym ryzykiem powikłań, przed którymi nie zabezpiecza w pełni implantacja stentów, a aterektomia kierunkowa wręcz je zwiększa [43]. Największy odsetek stanowią powikłania spowodowane zatorami skrzeplinami i materiałem pochodzącym ze zmian miażdżycowych [44–46]. Podczas angioplastyki natywnych tętnic występują one rzadko (0,1% procedur) i nie stanowią istotnego problemu klinicznego. W przypadku choroby pomostów żylnych są one odpowiedzialne za zjawisko *no-reflow* i okołozabiegowe zawały serca [47]. Ostatnio powstało wiele urządzeń zabezpieczających przed powikłaniami zatorowymi podczas angioplastyki zdegenerowanych pomostów żylnych: *AngioGuard XP Emboli Capture Guidewire System* (Cordis, Johnson & Johnson) (ryc. 2); *PercuSurge Guard-wire*



**Rycina 1.** Angioplastyka z implantacją stentu do zwężonego pomostu żylnego: **A.** Przed angioplastyką; **B.** Po implantacji stentu

**Figure 1.** Stenotic saphenous vein graft angioplasty with stent implantation: **A.** Before angioplasty; **B.** After stent implantation



**Rycina 2.** Jedno z obecnie stosowanych urządzeń zabezpieczających przed powikłaniami zatorowymi *AngioGuard XP Emboli Capture Guidewire System* (Cordis, Johnson & Johnson) — przed i po zastosowaniu podczas interwencji w grafacie żylnym

**Figure 2.** One of currently used distal embolization protection devices *AngioGuard XP Emboli Capture Guidewire System* (Cordis, Johnson & Johnson) – before and after use during intervention in saphenous vein graft

*System* (PercuSurge/Medtronic AVE), *TRAP Cardiovascular Filtration System* (EV3 and Endovascular Company), *EPI Filter Wire EX* (Boston Scientific SCIMED), *ACCUNET* (Guidant). Zasadniczo istnieją dwa rodzaje systemów: filtrujące (np. *Angioguard*) oraz okluzyjne (np. *PercuSurge Guard-wire*). Wyniki pierwszego dużego randomizowanego badania *Saphenous vein Graft Angioplasty Free of Emboli Randomized Trial* (SAFER) obejmującego 700 pacjentów [47] wykazały, że zastosowanie systemu *PercuSurge Guard-wire* podczas implantacji stentów do pomostów żylnych umożliwiło istotną ( $p = 0,004$ ), 42-procentową redukcję poważnych powikłań sercowo-naczyniowych (wspólne kryterium zakończenia badania obejmowało: zgony, zawały serca oraz pilne zabiegi rewaskularyzacyjne). System zmniejszył przede wszystkim ryzyko zawału serca (z 14,7% do 8,6%) oraz ryzyko wystąpienia zjawiska *no-reflow* (z 9% do 3%). Korzystny wpływ zastosowania systemu zapobiegającego dystalnej embolizacji obserwowano również w grupie pacjentów, którzy otrzymywali blokery receptora płytkowego IIb/IIIa. Wyniki wcześniejszych nierandomizowanych badań dotyczących urządzeń filtrujących zapobiegających zatorom (*AngioGuard*) są również satysfakcjonujące [48]. Obecnie trwają randomizowane próby kliniczne mające na celu dalszą ocenę metod zapobiegania zatorom (m.in. SAFE, SAFI, FIRE). Aktualne dane mówią o 8% zabiegów w obrębie pomostów wykonanych z użyciem systemów zabezpieczających przed powikłaniami zatorowymi w Europie i o 20% w Stanach Zjednoczonych [42]. Istotnymi czynnikami ograniczającymi użycie tych metod są: wysoka cena, trudności techniczne podczas ich użytkowania oraz brak wyników dużych randomizowanych badań klinicznych dotyczących większości systemów.

Przezskórne metody rewaskularyzacji pomostów żylnych charakteryzują się dużą skutecznością bezpośrednią i stosunkowo małym ryzykiem zgonu, obarczone są jednak dużym ryzykiem restenozy i, co się z tym wiąże, często zachodzi konieczność wykonania kolejnych zabiegów rewaskularyzacyjnych. Poniżej przedstawiono możliwości i ograniczenia najczęściej stosowanych metod rewaskularyzacji przezskórnej pomostów żylnych na podstawie danych z piśmiennictwa [44, 45, 49–57].

Angioplastyka balonowa cechuje się wysoką skutecznością (90–93%), ale w dużym odsetku przypadków (40–60%) dochodzi do restenozy. Restenozą występuje rzadziej przy leczeniu krótkich zmian w centralnych częściach pomostów (25–40%). Ryzyko embolizacji szacuje się na 2–7%, jednak według niektórych autorów łączny odsetek powikłań

zależnych od embolizacji i mikroembolizacji wynosi aż 20%. Zaletą metody jest relatywnie niski koszt i powszechna dostępność.

Implantacja stentu pozwala osiągnąć jeszcze większą skuteczność rzędu 97–100%, nie dotyczy to jednak zmian ostialnych, trudniejszych do leczenia. Stenty zapewniają mniejszy odsetek restenozy (27–37%) i potencjalnie mniejsze ryzyko embolizacji. Stenty są powszechnie dostępne, ich zastosowanie podwyższa jednak koszt zabiegu.

Aterektomia kierunkowa (DCA, *directional coronary atherectomy*) jest metodą o średniej skuteczności (69–88%) i względnie dużym odsetku restenozy (45–65%). W przypadku jej użycia częściej może dojść do wczesnych powikłań, zwłaszcza embolizacji (ryzyko 12–13,5%). Jest wartościową metodą leczenia zmian w zespoleniach proksymalnych pomostów, gdzie jej skuteczność osiąga 95%. Jest ona kosztowna, wymagająca dużych umiejętności i doświadczenia operatora. Najczęściej aterektomię łączy się z innymi metodami: angioplastyką balonową lub implantacją stentu. W przypadku leczenia zmian poza miejscami zespolenia pomostu w bardzo dużym odsetku przypadków (ok. 80%) dochodzi do restenozy.

Trombektomia reolityczna (*rheolytic coronary thrombectomy*) pozwala na usunięcie masywnych skrzepin i uzyskanie przepływu 3 stopnia według kryteriów *Thrombolysis In Myocardial Infarction* (TIMI) w ponad 70% leczonych pomostów żylnych. W połączeniu z abciximabem zmniejsza się ryzyko dystalnej embolizacji. W większości przypadków w celu uzyskania optymalnego efektu konieczne jest dodatkowo wszczęcie stentu.

W 1997 roku ukazały się wyniki pierwszego randomizowanego badania porównującego rezultaty implantacji stentów z angioplastyką balonową w leczeniu zwężeń w pomostach żylnych. Badanie wykazało istotne zmniejszenie częstości poważnych powikłań sercowo-naczyniowych w obserwacji długoterminowej (42% po PTCA w porównaniu z 27% po implantacji stentu po 240 dniach obserwacji) [58]. Cechy restenozy w badaniu angiograficznym przeprowadzonym po 6 miesiącach stwierdzono u 47% chorych po angioplastyce balonowej i u 36% po implantacji stentu. Podobne wyniki na korzyść implantacji stentu uzyskano w badaniu VENESTENT [59].

W pracy Keeley i wsp. [60], podsumowującej wyniki interwencji w obrębie 1142 zmian w pomostach żylnych, restenozę stwierdzono angiograficznie w 29% zmian leczonych za pomocą implantacji stentu i w 43% zmian leczonych bez implantacji stentu. Zastosowanie stentów uwalniających substancje antymitotyczne w leczeniu choroby pomo-

stów żylnych daje nadzieję na istotną redukcję częstości restenozy. Dotychczas opublikowane wyniki wykorzystania tych stentów w tętnicach natywnych wskazują na możliwość niemal całkowitego wyeliminowania lub co najmniej znacznego ograniczenia zjawiska restenozy spowodowanego hiperplazją komórek neointymy [61–64]. Czy podobne wyniki można uzyskać w leczeniu pomostów naczyniowych? — to pytanie pozostaje na razie bez jednoznacznej odpowiedzi. Inną aktualnie badaną metodą zapobiegania restenozie jest naświetlanie promieniami  $\beta$  (badanie *SVG Brite Study*) oraz zastosowanie stent-graftów (badanie RECOVERS — *Randomized Evaluation of Covered Stent in Sphenous Vein Graft*). Wstępne wyniki wskazują na korzyści z naświetlania promieniami  $\beta$  zmian *de novo* [65]. Natomiast stent-grafy nie spełniły pokładanych w nich nadziei. Częstość poważnych powikłań sercowo-naczyniowych (MACE, *main adverse coronary event*) po 6 miesiącach wynosiła 11,1% po implantacji stent-graftu PTFE Jostent w porównaniu z 3,8% po implantacji zwykłego stentu Jostent Flex. Ponadto wbrew oczekiwaniom stent-grafy nie zmniejszyły częstości powikłań zatorowych [65].

Coraz częściej łączy się różne techniki przezskórnej rewaskularyzacji w celu poprawy wyników leczenia. Ostatnio ukazały się wyniki randomizowanego wielośrodkowego badania porównującego dwa sposoby leczenia chorych ze zmianami w tętnicach wieńcowych lub pomostach żylnych zawierających skrzepliny [66]. W badaniu wykazano, że zastosowanie reolitycznej trombektomii ssącej przy użyciu urządzenia AngioJet przed angioplastyką wiąże się z mniejszym ryzykiem wystąpienia zgonu, zawału serca, udaru, pilnej rewaskularyzacji lub zakrzepicy stentu w porównaniu z poprzedzającym PTCA leczeniem fibrynolitycznym urokinazą.

Wyniki przezskórnego poszerzania pomostów z tętnicy piersiowej wewnętrznej z wykorzystaniem stentów są zbliżone do rezultatów leczenia natywnych tętnic wieńcowych. Zabieg ten charakteryzuje się większą skutecznością [67], mniejszym ryzykiem restenozy (wynoszącym około 20% [68]) oraz większym bezpieczeństwem zabiegu [69] w porównaniu z przezskórną rewaskularyzacją pomostów żylnych.

Niestety, nie zawsze ponowna rewaskularyzacja u chorego po CABG jest możliwa. Wówczas jedynym rozwiązaniem zostaje leczenie zachowawcze. Dzięki odpowiedniej terapii 70% pacjentów z dławicą piersiową i niedrożnością pomostów żylnych może przeżyć 4 lata, a 60% — 6 lat [70].

Nie ulega wątpliwości, że podstawą nowoczesnej medycyny jest zapobieganie rozwojowi choroby. Wtórna profilaktyka miażdżycy w pomostach wieńcowych obejmuje zaprzestanie palenia tytoniu, podawanie statyn [71–72] oraz leków przeciwplatekcyjnych — głównie kwasu acetylosalicylowego. Formą pierwotnej prewencji można określić użycie podczas rewaskularyzacji chirurgicznej przede wszystkim pomostów tętnicznych [35]. Wyniki badania *Post Coronary Artery Bypass Graft* wykazały, że intensywne obniżenie stężenia cholesterolu frakcji LDL przy użyciu statyn — poniżej 2,6 mmol/l (100 mg%) — redukuje progresję zmian miażdżycowych w pomostach. W tym samym badaniu nie wykazano wpływu małych dawek warfaryny na rozwój tych zmian [73].

Osobnym problemem klinicznym jest zawał serca spowodowany zamknięciem pomostu naczyniowego (ryc. 3). U około 3% pacjentów po CABG corocznie dokonuje się zawał serca [74, 75]. Leczenie trombolityczne w przypadku okluzji w pomoście żylnym jest mało skuteczne [76]. W badaniu GUSTO-I w wyniku leczenia trombolitycznego tylko 48% pacjentów z okluzją w pomoście żylnym uzyskiwało przepływ 2 lub 3 stopnia według kryteriów TIMI, podczas gdy w przypadku zamknięcia natywnej tętnicy częstość reperfuzji po leczeniu trombolitycznym wynosiła 69% (różnica znamienna



**Rycina 3.** Zamknięcie pomostu żylnego do gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej będące przyczyną ostrego zawału serca

**Figure 3.** Occlusion of saphenous vein graft to left anterior descending artery causing acute myocardial infarction

—  $p < 0,001$ ) [77]. Pierwotny zabieg angioplastyki w zawale serca u chorego po CABG również wiąże się z mniejszą skutecznością i istotnie wyższym odsetkiem powikłań, jeśli naczyniem odpowiedzialnym za zawał jest pomost żylny [78, 79]. W pomostach żylnych, w przeciwieństwie do tętnic natywnych, obserwuje się masywne skrzepliny oraz duże objętości blaszek miażdżycowych. Te zmiany są odpowiedzialne za dystalne embolizacje podczas pierwotnej angioplastyki [79]. Z charakteru zmian, jak również z niekorzystnej anatomii pomostów żylnych wynika mniejsza skuteczność PTCA w przypadku, gdy naczyniem odpowiedzialnym za zawał jest pomost, w porównaniu z sytuacją, gdy dochodzi do zamknięcia natywnej tętnicy (skuteczność określona jako uzyskanie przepływu TIMI 3 odpowiednio 70,2% i 94,3%;  $p = 0,001$ ) [78].

Podsumowując, można stwierdzić, że w świetle aktualnej wiedzy u większości pacjentów po CABG z nawrotem objawów dławicy możliwa jest rewaskularyzacja z wykorzystaniem metod kardiologii inwazyjnej. Leczenie takie cechuje się dużą skutecznością bezpośrednią, a odsetek powikłań i restenozy w najbliższej przyszłości powinny być istotnie zmniejszone dzięki urządzeniom zapobiegającym zatorowości oraz stentom pokrywanym lekami. Ponowna operacja kardiochirurgiczna może być celowa u pacjentów o małym ryzyku operacyjnym, u których można wykorzystać tętnice do pomostowania. W każdym przypadku celowa jest intensywne farmakoterapia ukierunkowana na zahamowanie progresji zmian w naczyniach oraz zapobieganie ostrym incydentom wieńcowym.

## Piśmiennictwo

- Sones F.M. Acquired heart disease: symposium on present and future of cineangiography. *Am. J. Cardiol.* 1959; 3: 710.
- Garrett H.E., Dennis E.W., DeBakey M.E. Aortocoronary bypass with saphenous vein graft. Seven-year follow-up. *JAMA* 1973; 223: 792–794.
- Favaloro R.G. Saphenous vein autoperforator replacement of severe segmental coronary artery occlusion. Operative technique. *Ann. Thorac. Surg.* 1968; 5: 334–339.
- Favaloro R.G. Critical analysis of coronary artery bypass graft surgery: a 30-year journey. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31 (supl. B): 1B–63B.
- Adam M., Geisler G.F., Lambert C.J., Mitchell B.F. Reoperation following clinical failure of aorta-to-coronary artery bypass vein grafts. *Ann. Surg.* 1972; 14: 272–281.
- Cosgrove D.M., Loop F.D., Lytle B.W. i wsp. Predictors of reoperation after myocardial revascularization. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1986; 92: 811–821.
- Cameron A., Kemp H.G., Jr. Green G.E. Reoperation for coronary artery disease 10 years of clinical follow-up. *Circulation* 1988; 78: I158–I162.
- Loop F.D., Lytle B.W., Cosgrove D.M. i wsp. Reoperation for coronary atherosclerosis. Changing practice in 2509 consecutive patients. *Ann. Surg.* 1990; 212: 378–385.
- Gruentzig A.R. Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis. *Lancet* 1978; 1: 263 (letter).
- Jones E.L., Douglas J.S., Gruentzig A.R. i wsp. Percutaneous saphenous vein angioplasty to avoid reoperative bypass surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 1983; 36: 389–395.
- Puel J., Joffe F., Rousseau H. i wsp. Endoprotheses coronariennes autoexpansives dans le prevention des restenoses apres angioplaste transluminale. *Arch. Mal. Coeur* 1987; 8: 1311–1312.
- Sigwart U., Puel J., Mirkovitch V. i wsp. Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. *N. Engl. J. Med.* 1987; 316: 701–706.
- The BARI Investigators: Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. *N. Engl. J. Med.* 1996; 335: 217–225.
- CABRI Trial Participants: First year results of CABRI (Coronary Angioplasty versus Bypass Revascularization Investigation). *Lancet* 1995; 346: 1179–1184.
- RITA Trial Participants: Coronary angioplasty versus coronary artery bypass surgery. The Randomized Intervention Treatment of Angina (RITA) trial. *Lancet* 1993; 341: 573–580.
- King S.B. III., Barnhart H.X., Kosinski A.S. i wsp. Angioplasty or surgery for multivessel coronary artery disease: comparison of eligible registry and randomized patients in the EAST trial and influence of treatment selection on outcomes. Emory Angioplasty versus Surgery Trial Investigators. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79: 1453–1459.
- Fox K., Poole-Wilson P., Henderson R. i wsp. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomized trial. *Lancet* 2002; 360: 743.
- Van den Brand M.J.B.M., Rensing B.J.W.M., Morel M.A.M. i wsp. The effect of completeness of revascularization on event-free survival at one year in the ARTS trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39: 559–564.
- Stephan W.J., O'Keefe J.H. Jr., Piehler J.M. i wsp. Coronary angioplasty versus repeat coronary artery bypass grafting for patients with previous bypass surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 1140–1146.
- Kaul T.K., Fields B.L., Riggins L.S. i wsp. Reintervention for recurrent ischemic heart disease following a successful first re-do myocardial revascularization: predictors, indications and results. *Cardiovasc. Surg.* 1999; 7: 363–368.

21. Pfautsch P., Frantz E., Ellmer A., Sauer H.U. Long-term outcome of therapy of recurrent myocardial ischemia after surgical revascularization. *Zeitschrift-fur-Kardiologie* 1999; 88: 489–497.
22. Fitzgibbon G.M., Kafka H.P., Leach A.J. 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.
23. Van Brussel B.L., Plokker H.W., Voors A.A. i wsp. Progression of atherosclerosis after venous coronary artery bypass graft surgery: a 15 years follow-up study. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1997; 41: 141–150.
24. Neitzel G.F., Barboriak J.J., Pintar K., Qureshi I. Atherosclerosis in aortocoronary bypass grafts. Morphologic study and risk factors analysis 6 to 12 years after surgery. *Arteriosclerosis* 1986; 6: 594–600.
25. Silva J.A., White C.J., Collins T.J., Ramee S.R. Morphologic comparison of atherosclerotic lesions in native coronary arteries and saphenous vein grafts with intracoronary angioscopy in patients with unstable angina. *Am. Heart J.* 1998; 136: 156–163.
26. Smith S.H., Geer J.C. Morphology of saphenous vein-coronary artery bypass grafts: seven to 116 months after surgery. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1983; 107: 13–18.
27. Motwani J.G., Topol E.J. Aortocoronary saphenous vein graft disease: pathogenesis, predisposition and prevention. *Circulation* 1998; 97: 916–931.
28. Ip J.H., Fuster V., Badimon L., Badimon J., Taubman M.B., Chesebro J.H., Syndromes of accelerated atherosclerosis: role of vascular injury and smooth cell proliferation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 1667–1687.
29. Gardner T.J., Greene P., Rykiel M.F. i wsp. Routine use of the left internal mammary artery graft in elderly. *Ann. Thorac. Surg.* 1990; 49: 188–194.
30. Noyez L., van der Werf T., Remmen G.H., Kaan G.L., Lacquet L.K. Importance of the internal mammary artery for coronary bypass grafting in patients aged? 70 years. *Am. J. Cardiol.* 1995; 75: 734–736.
31. Loop F.D., Lytle B.W., Cosgrove D.M., Stewart W.C. Influence of internal mammary artery graft on 10 year survival and other cardiac events. *N. Engl. J. Med.* 1986; 314: 1–6.
32. Lytle B.W., Loop F.D., Cosgrove D.M. i wsp. Long-term (5 to 12 years) serial studies of internal mammary artery and saphenous vein coronary bypass grafts. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1985; 89: 248–258.
33. Sims F.H. A comparison of coronary and internal mammary arteries and implications of the results in the etiology of atherosclerosis. *Am. Heart J.* 1983; 105: 560–566.
34. Sims F.H. Discontinuities in the internal elastic lamina: a comparison of coronary and internal mammary arteries. *Artery* 1985; 13: 127–143.
35. Bergsma T.M., Grandjean J.G., Voors A.A. i wsp. Low recurrence of angina pectoris after coronary artery bypass graft surgery with bilateral internal thoracic and right gastroepiploic arteries. *Circulation* 1998; 97: 2402–2405.
36. Loop F.D. Internal-thoracic-artery grafts. Biologically better coronary arteries. *N. Engl. J. Med.* 1996; 334: 263–265.
37. Weintraub W.S., Jones E.L., Morris D.C. i wsp. Outcome of reoperative coronary bypass surgery versus coronary angioplasty after previous bypass surgery. *Circulation* 1997; 95: 868–877.
38. De Feyter P.J., Serruys P.W. Percutaneous transluminal coronary angioplasty for unstable angina. W: Topol E.J. red. *Textbook of interventional cardiology.* W.B. Saunders, Philadelphia 1999; 274–291.
39. Ford W.B., Wholey M.H., Zikria E.A. i wsp. Percutaneous transluminal angioplasty in the management of occlusive disease involving the coronary arteries and saphenous vein bypass grafts. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1980; 79: 1–11.
40. Douglas J.S.Jr., Gruentzig A.R., King S.B. III. i wsp. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with coronary bypass surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1983; 2: 745–754.
41. Kent K.M., Bentivoglio L.G., Block P.C. i wsp. Percutaneous transluminal coronary angioplasty: report from the Registry of the National Heart, Lung and Blood Institute. *Am. J. Cardiol.* 1982; 49: 2011–2020.
42. Colombo A., Baim D., Grube E. Protection devices. Symposium. The Paris Course on Revascularization. 22 maja 2002 (wykład).
43. Waksman R., Weintraub W.S., Ghazzal Z. i wsp. Short- and long-term outcome of narrowed saphenous vein bypass graft: a comparison of Palmaz-Schatz stent, directional coronary atherectomy, and balloon angioplasty. *Am. Heart J.* 1997; 134: 274–281.
44. Auerson F., Gruentzig A. Distal embolization of a coronary bypass graft atheroma during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am. J. Cardiol.* 1984; 53: 953–954.
45. Famularo M., Vasilomanolakis E.C., Schrage B. i wsp. Percutaneous transluminal angioplasty of aortocoronary saphenous vein graft. Morphologic observations. *JAMA* 1983; 249: 3347–3350.
46. Lefkowitz J., Holmes D.R., Califf R.M. 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.
47. Baim D.S., Wahr D., George B. i wsp. on behalf of the 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.
48. Grube E., Gerckens U., Yeung A.C. i wsp. Prevention of distal embolization during coronary angioplasty in saphenous vein grafts and native vessels using porous filter protection. *Circulation* 2001; 104: 2436–2441.
  49. Douglas J.S.Jr. Percutaneous intervention in patients with prior coronary bypass surgery. W: Topol E.J. red. *Textbook of interventional cardiology*. Wyd. 3. W.B. Saunders Company, 1999: 297–316.
  50. Wong S.C., Baim D.S., Schatz R.A. i wsp. Immediate results and late outcomes after stent implantation in saphenous vein graft lesions: the multi-center US Palmaz-Schatz stent experience. The Palmaz-Schatz Stent Study Group. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 26: 704–712.
  51. Holmes D.R., Topol E.J., Califf R.M. i wsp. A multicenter randomized trial of coronary angioplasty versus directional atherectomy for patients with saphenous vein graft lesions. (CAVEAT II investigators). *Circulation* 1995; 91: 1996–1974.
  52. Safian R.D., Grines C.L., May M.A. i wsp. Clinical and angiographic results of transluminal extraction coronary atherectomy in saphenous vein bypass grafts. *Circulation* 1994; 89: 302–312.
  53. Meany T.B., Leon M.B., Kramer B.C. i wsp. Transluminal extraction catheter for the treatment of diseased saphenous vein grafts. A multicenter experience. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1995; 34: 112–120.
  54. Dooris M., Hoffmann M., Glazier S. i wsp. Comparative results of transluminal extraction coronary atherectomy in saphenous vein graft lesions with and without thrombus. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995; 25: 1700–1705.
  55. Bittl J.A., Sanborn T.A., Yardley D.E. i wsp. Predictors of outcome of percutaneous excimer laser coronary angioplasty of saphenous vein bypass graft lesions. The Percutaneous Excimer Laser Coronary Angioplasty Registry. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 144–148.
  56. Litvack F., Eigler N., Margolis J. i wsp. Percutaneous excimer laser coronary angioplasty: results in the first consecutive 3000 patients. The ELCA Investigators. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 323–329.
  57. Rinfret S., Katsiyannis P.T., Ho K.K.L. i wsp. Effectiveness of rheolytic coronary thrombectomy with the AngioJet catheter. *Am. J. Cardiol.* 2002; 90: 470–476.
  58. Savage M.P., Douglas J.S.Jr, Fischman D.L. i wsp. Saphenous Vein De Novo Trial Investigators. Stent Placement compared with balloon angioplasty for obstructed coronary bypass grafts. *N. Engl. J. Med.* 1997; 337: 740–747.
  59. Hanekamp C.E., Koolen J.J., Den Heyer P. i wsp. for the VENESTENT Study Group. A Randomized Comparison between Balloons Angioplasty and Elective Stent Implantation in Venous Bypass Graft; the Venestent Study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 9A: 79–88.
  60. Keeley E.C., Velez C.A., O'Neill W.W., Safian R.D. Long term clinical outcome and predictors of major adverse cardiac events after percutaneous intervention on saphenous vein grafts. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 659–665.
  61. Morice M.C., Serruys P.W., Sousa J.A. i wsp. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 1773–1780.
  62. Serruys P.W., Degertekin M., Tanabe K. i wsp. A intravascular ultrasound findings in the multicenter, randomized, double-blind RAVEL (RANDOMIZED study with the sirolimus-eluting VELOCITY balloon-expandable stent in the treatment of patients with de novo native coronary artery Lesions) trial. *Circulation* 2002; 106: 798–803.
  63. Regar E., Serruys P.W., Bode C. i wsp. Angiographic findings of the multicenter Randomized Study With the Sirolimus-Eluting Bx Velocity Balloon-Expandable Stent (RAVEL): sirolimus-eluting stents inhibit restenosis irrespective of the vessel size. *Circulation* 2002; 106: 1949–1956.
  64. Degertekin M., Serruys P.W., Foley D.P. i wsp. Persistent inhibition of neointimal hyperplasia after sirolimus-eluting stent implantation: long term (up to 2 years) clinical, angiographic, and intravascular ultrasound follow-up. *Circulation* 2002; 106: 1610–1613.
  65. Colombo A. Top clinical Trials — the importance of evidence-based medicine. The Paris Course on Revascularization. Paryż, 22 maja 2002 (wykład).
  66. Kuntz R.E., Baim D.S., Cohen D.J. i wsp. A trial comparing rheolytic thrombectomy with intracoronary urokinase for coronary and vein graft thrombus (the Vein Graft AngioJet Study [VeGAS 2]). *Am. J. Cardiol.* 2002; 89: 326–330.
  67. Kawaguchi R., Hoshizaki U., Oshima S. i wsp. Strategy for post coronary artery bypass grafting in patients with bypass graft stenosis; comparison of percutaneous transluminal coronary angioplasty for the native coronary artery, internal mammary artery and saphenous vein graft. *J. Cardiol.* 2001; 38: 239–244.
  68. Hearne S.E., Davidson C.J., Zidar J.P. i wsp. Internal mammary artery angioplasty: acute and long-term outcome. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1998; 44: 153–158.
  69. Gruberg L., Dangas G., Mehran R. i wsp. Percutaneous revascularization of the internal mammary artery graft: short and long-term outcome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 944–948.
  70. Conti C.R. Re-operations for coronary artery disease. *Clin. Cardiol.* 1993; 16: 279–281.

71. White C.W., Gobel F.L., Campeau L. i wsp. Effect of an aggressive lipid-lowering strategy on progression of atherosclerosis in the left main coronary artery from patients in the post coronary artery bypass graft trial. *Circulation* 2001; 104: 2660–2665.
72. Popma J.J., Sawyer M., Selwyn A.P., Kinlay S. Lipid-lowering therapy after coronary revascularization. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86: 18H–28H.
73. Domanski M.J., Borkowf C.B., Campeau L. i wsp. 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: 1877–1883.
74. Murphy M.L., Meadows R., Thomsen J. i wsp. Veterans Administration Cooperative Study on the Medical versus Surgical Treatment for Stable Angina — progress report section 11. The effect of coronary artery bypass surgery on the incidence of myocardial infarction and hospitalization. *Cardiovasc. Disc.* 1986; 4: 309–317.
75. Peduzzi P., Detre K., Murphy M.L., Thomsen J., Hultgren H., Takaro T. Ten-year incidence of myocardial infarction and prognosis after infarction. Department of Veterans Affairs Cooperative Study of Coronary Artery Bypass Surgery. *Circulation* 1991; 83: 747–755.
76. Reiner J.S., Lundergan C.F., Kopecky S.L. i wsp. Ineffectiveness of thrombolysis for acute MI following vein graft occlusion. *Circulation* 1996; 94 (supl. I): I–570.
77. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. The GUSTO Angiographic Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329: 1615–1622.
78. Stone G.W., Brodie B.R., Griffin J.J. i wsp. Clinical and angiographic outcomes in patients with previous coronary artery bypass graft surgery treated with primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction. Second Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Trial (PAMI-2) Investigators. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 35: 605–611.
79. Al-Suwaidi J., Velianou J.L., Berger P.B. i wsp. Primary percutaneous interventions in patients with acute myocardial infarction and prior coronary artery bypass grafting. *Am. Heart J.* 2001; 142: 452–459.