

## Czy badania laboratoryjne pozwolą przewidywać drożność pomostów aortalno-wieńcowych?

dr hab. n. med. Tomasz Hirnle

Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Białystok



Komentowana praca dotyczy podstawowego problemu w leczeniu choroby niedokrwiennej serca, jakim jest osiągnięcie dobrych wyników odległych. W przypadku leczenia chirurgicznego chodzi o uzyskanie długotrwałej drożności zastosowanych pomostów naczyniowych.

Żyła odpiszczelowa wielka jest najczęściej wykorzystywanym i stosowanym od wielu lat materiałem do pomostowania tętnic wieńcowych. Chirurgzy potrafią z dużym prawdopodobieństwem przewidywać drożność pomostów na podstawie oceny sytuacji anatomicznej:

- średnicy tętnicy i obszaru odbioru krwi z pomostu (im większe, tym dłuższa trwałość pomostu),
- średnicy żyły i jakości jej ściany (im większa i bardziej nieregularna średnica, tym szybciej zakrzepnie pomost).

Na tej podstawie planuje się śródoperacyjnie wykonanie zespołań. Nie ma sensu wykonywać zespołań żył dużego kalibru do tętniczek o średnicy < 1 mm i małym zasięgu, bo jakkolwiek jest to technicznie wykonalne, bardzo szybko ulegną one zamknięciu [1]. Potwierdzają to dane z największego obecnie rejestru angiograficznego *Veteran Affairs Cooperative Study* opublikowanego w 2004 r. W rejestrze tym wykazano 90% drożnych zespołań żylnych po 10 latach, gdy średnica zespalanej tętnicy wieńcowej była > 2 mm [2].

Drugim najważniejszym czynnikiem utrzymania drożności pomostów żylnych jest czynność płytek krwi i czynników układu krzepnięcia. Uwzględniają to zalecenia towarzystw naukowych dotyczące stosowania kwasu acetylosalicylowego natychmiast po operacji w dawce 75–325 mg/dobę [3].

Rola czynników anatomicznych i koagulologicznych jest najlepiej poznana, jeśli chodzi o przyczyny zamykania się pomostów. Zamknięcie wczesne (do 30 dni po operacji pomostowania aortalno-wieńcowego) – zakrzepica pomostu występująca szczególnie w czasie pierwszych 2 tygodni od operacji, głównie w rejonie zespołaenia, na skutek uszkodzenia śródbłonna w czasie wykonywania szwu naczyniowego. Ten mechanizm może występować również w pomostach tętniczych. W tym okresie ulega zamknięciu ok. 20% pomostów. Zamknięcie późne – po operacji na skutek urazu okołoperacyjnego i urazu ciśnieniowego do błony wewnętrznej żyły odpiszczelowej migrują śródna-

czyniowe makrofagi i monocyty oraz – z błony środkowej poprzez wewnętrzną blaszkę sprężystą – komórki mięśni gładkich. Śródbłonkowe komórki mięśni gładkich zmieniają fenotyp z kurczliwego na proliferacyjny. Największa proliferacja trwa 4 tygodnie, stabilizuje się po 6 miesiącach i utrzymuje się do ok. 4 lat po operacji. Przerost i pogrubienie błony wewnętrznej zachodzi we wszystkich pomostach żylnych i powoduje zmniejszenie światła pomostów o ok. 25%, ale tylko u niektórych chorych proces ten prowadzi do istotnego przewężenia lub zamknięcia pomostów. Jest to okres względnie stabilnej drożności pomostów żylnych [4]. Po tym czasie zaczynają przeważać procesy miażdżycowe prowadzące do akceleracji procesu degeneracji i zamykania się pomostów. Wtedy też zaczyna się przejawiać przewaga drożności pomostów tętniczych [2].

Na tle powyższych, dobrze znanych faktów mogłoby się wydawać, że związek pojedynczego enzymu z drożnością pomostów jest zbyt odległy, aby go brać pod uwagę. Przedstawione badania wykazały jednak w sposób matematyczny istnienie takiej zależności. Paraoksonaza jest enzymem o działaniu przeciwmiażdżycowym. Być może to działanie ma wpływ na odległą drożność pomostów.

Praca stawia wiele pytań i może się stać impulsem do dalszych badań dotyczących przewidywania drożności materiałów stosowanych do rewaskularyzacji. Czy w przyszłości będziemy oceniać aktywność paraoksonazy, aby zdecydować, czy pacjent kwalifikuje się do zastosowania pomostów żylnych, czy wyłącznie tętniczych, a może jest kandydatem do wszczepienia stentów? Być może badania laboratoryjne będą pomocne w wyborze rodzaju postępowania.

### Piśmiennictwo

1. Hirnle T, Stupała J, Łoboz-Grudzień K. Żylne pomosty aortalno-wieńcowe. Mechanizmy niedrożności. *Adv Clin Exp Med* 2000; 9: 63-70.
2. Goldman S, Zadina K, Moritz T, et al. Long-term patency of saphenous vein and left internal mammary artery coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 2149-56.
3. Denton TA, Fonarow GC, LaBresh KA, et al. Secondary prevention after coronary bypass: the American Heart Association 'Get with the Guidelines' program. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 758-60.
4. Grondin CM. Graft disease in patients with coronary artery bypass grafting – why does it start? Where does it stop? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92: 323-28.