Znaczenie zaburzeń przepływu w utrzymaniu drożności pomostów wieńcowych

Significance of disturbed flow in coronary artery grafts patency

Jarosław Wasilewski[1], Tomasz Kiljański[2], Jan Głowacki[3], Karol Miszalski-Jamka[3]

[1]III Kliniczny Oddział Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu
[2]Wydział Inżynierii Procesowej i Ochrony Środowiska Politechniki Łódzkiej
[3]Pracownia Diagnostyki Obrazowej, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska 2011; 8 (1): 117–120

Streszczenie

Żylne pomosty aortalno-wieńcowe oraz z tętnicy promieniowej często ulegają miażdżycowemu uszkodzeniu i niedrożności. Tętnice piersiowe wewnętrzne – zarówno w swoim anatomicznym położeniu, jak i wówczas, gdy zostają użyte jako pomost wieńcowy, są wolne od miażdżycy. Wyjaśnienie, dlaczego trwałość pomostów z tętnicy piersiowej wewnętrznej jest większa niż pomostów odchodzących od aorty, żylnych i z tętnicy promieniowej, należy poszukiwać w warunkach przepływowych krwi. Praca stanowi próbę analizy tego zjawiska w odniesieniu do hemodynamiki i występowania złożonych przepływów wtórnych oraz aterogennego wpływu małych i oscylacyjnych naprężeń ścinających. Jeżeli warunki przepływowe mają związek z miażdżycą, to wszycie pomostu z żyły odpiszczelowej do tętnicy podobojczykowej może stanowić alternatywę dla pomostów aortalno-wieńcowych w aspekcie ich mniejszej podatności na miażdżycowe uszkodzenie i zamknięcie.

Słowa kluczowe: miażdżyca, zaburzenia przepływu, pomosty wieńcowe.

Abstract

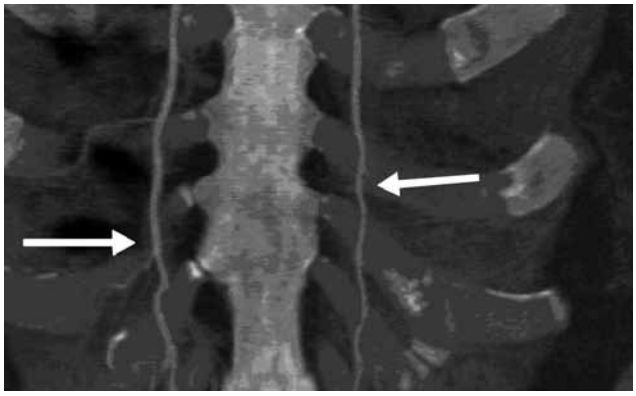
Saphenous vein and radial artery as aortocoronary grafts are often affected by degenerative process with simmilar patency rates. Like internal mammary artery (IMA) in its anatomical position, IMA grafts are resistent against atherosclerosis. Explanation why the IMA conduit is resistant to graft disease but radial artery or saphenous vein as grafts develops intimal hyperplasia and occlusions should be sought in terms of blood flow. This paper attempt to explain this phenomenon based on the graft hydodynamics and the presence of complex secondary flows accompanied by low and oscillatory shear stress. If flow conditions are related to atherogenesis a free saphenous vein coronary conduit anastomosed to subclavian artery may be considered as alternative strategies for aortocoronary grafts in terms of their less tendency of narrowing or occlusion.

Key words: atherogenesis, disturbed flow, coronary artery grafts.

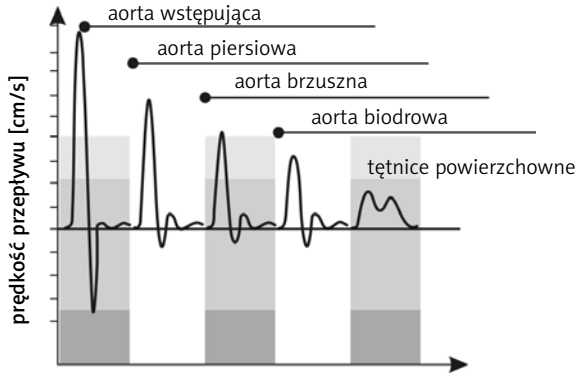
Zgodnie z poglądem Copleya, krew i naczynia należy uznać za jeden narząd (ang. *vessel-blood organ*). Takie spojrzenie ma na celu podkreślenie ścisłej zależności pomiędzy krwią a ścianą naczynia [1]. Pojęcie to odnosi się zwłaszcza do tętniącej części układu krążenia, w której naprężenia ścinające określają rodzaj oddziaływania przepływu ze śródbłonkiem naczyniowym, a siły rozciągające związane z wyrzutem krwi powodują odkształcenie sprężystolepkiej ściany tętnic, co nie pozostaje bez wpływu na przepływ lepkosprężystej krwi.

Działem nauki zajmującym się badaniem sił związanych z biologiczną odpowiedzią ściany naczynia na przepływ jest mechanobiologia. Zjawisko „odczytywania" przez śródbłonek naprężeń ścinających i przetwarzania ich na sygnały biologiczne określane jest mechanotransdukcją [2–7]. Uważa się, że biorą w niej udział mechanoreceptory (integryny membranowe, kanały jonowe, receptory dla kinazy tyrozynowej, białka G, kaweole), glikokaliks (proteoglikany na powierzchni śródbłonka) oraz czynniki wewnątrzkomórkowe [8–12]. Pod wpływem naprężenia ścinającego (ang. *endothelial shear stress* – ESS), w mniejszym stopniu rozciągającego, ulegają one aktywacji. Za pośrednictwem czynników transkrypcyjnych, takich jak jądrowy czynnik κB (NF-κB) i aktywator proteiny 1 (AP-1), sygnały mechaniczne zostają przekształcone w sygnały biologiczne. Konsekwencją tych zjawisk jest zmiana ekspresji pewnych genów i zahamowanie lub nasilenie wydzielania wielu cząsteczek biologicznie czynnych. Szacuje się, że aktywność przynajmniej 100 ge-

Adres do korespondencji: dr n. med. Jarosław Wasilewski, III Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiego, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. Szpitalna 2, 41-800 Zabrze, tel. +48 32 373 37 61, e-mail: jaroslaw-wasilewski@wp.pl



Ryc. 1. Zdjęcie przedstawia tętnice piersiowe wewnętrzne obrazowane za pomocą wielowarstwowej tomografii komputerowej. Pomimo obecności u tego pacjenta licznych czynników ryzyka i wielonaczyniowej choroby wieńcowej oraz zmian o innej lokalizacji tętnice piersiowe są niezmienione. Przy ich wykorzystaniu do rewaskularyzacji mięśnia sercowego w dalszym ciągu są odporne na proces miażdżycowy



Ryc. 2. Prędkość przepływu w funkcji odległości od serca. W tętnicach odległych od serca prędkość przepływu jest mniejsza niż w aorcie i naczyniach odchodzących od aorty, a tym samym predyspozycja do występowania zaburzonego ruchu krwi zmniejsza się wraz z odległością od serca. W tętnicach powierzchownych mniejsza prędkość przepływu zapobiega formowaniu się przepływów wtórnych. Dlatego też, mimo że czynniki ryzyka mają charakter ogólnoustrojowy, proces miażdżycowy nie dotyczy tętnic oddalonych od serca. Odnosi się to m.in. do tętnicy promieniowej, dopóki nie zostanie użyta do rewaskularyzacji serca

nów zależy od profilu prędkości przepływu oraz rozkładu naprężeń ścinających [13]. Zaburzenia przepływu zwiększają ekspresję 68 genów, natomiast 32 zostają zahamowane [13]. Przy małych lub oscylacyjnych wartościach ESS przewagę zyskują geny sprzyjające powstawaniu złogów miażdżycowych, a fenotyp śródbłonka przybiera charakter proaterogenny [14–17].

Charakterystyka przepływu ma wpływ na grubość i skład glikokaliksu oraz kształt i wzajemne położenie komórek śródbłonka, a zatem czynników istotnych dla jego integralności [18, 19]. Wzrost przepuszczalności dla lipoprotein i innych krwiopochodnych cząsteczek aterogennych uważa się za ważne ogniwo w złożonym procesie powstawania zmian [20–23]. W odróżnieniu od przepływu zaburzonego, ruch laminarny o osiowo symetrycznym profilu przepływu, charakteryzujący się dużymi wartościami naprężeń ścinających, aktywuje geny ateroprotekcyjne i zwiększa ekspresję cząsteczek o takim działaniu.

Małe naprężenia ścinające dzieli się na nieoscylacyjne (4–6 dyn/cm^2) i oscylacyjne (±4 dyn/cm^2). Wektor nieoscylacyjnych naprężeń ścinających w obu fazach pracy serca ma ten sam kierunek. Małe, nieoscylacyjne naprężenia ścinające powstają na krzywiznach wewnętrznych naczyń, gdzie prędkość przepływu jest mniejsza niż na krzywiznach zewnętrznych. W takim przypadku profil przepływu przestaje być osiowo symetryczny. Oscylacyjne naprężenia ścinające pojawiają się przy bocznych ścianach bifurkacji i w pobliżu odejścia gałęzi bocznych. Zmienność naprężeń ścinających w czasie jest pochodną częstości akcji serca i jest tym większa, im wyższe jest tętno. Małe i oscylacyjne naprężenia ścinające stanowią o biomechanicznym podłożu miażdżycy, w którym mechanotransdukcja odgrywa ważną rolę.

W znaczeniu reologicznym za duże tętnice uważa się te, w których krew przejawia właściwości cieczy newtonowskiej, a jej pulsacyjny przepływ odbywa się z dużą prędkością [24]. Uwagę zwraca to, że miażdżyca ogranicza się wyłącznie do tętniącej części układu krążenia. Wyjątek stanowią oszczędzane przez proces chorobowy tętnice nieodchodzące od aorty, np. piersiowe czy promieniowe (ryc. 1.). Tym, co je odróżnia, jest mniejsza prędkość przepływu oraz amplituda prędkości w obu fazach pracy serca (ryc. 2.). W tętnicach oddalonych od serca ruch krwi jest stabilniejszy i mniej podatny na formowanie się przepływów wtórnych [25–27].

Zaburzeniom przepływu w aorcie i dużych tętnicach odchodzących od aorty sprzyja duża szczytowa prędkość przepływu w fazie skurczowej i nagłe wyhamowanie ruchu krwi w rozkurczu. W tętnicach oddalonych od serca przepływ jest wolniejszy, a zmienność szybkości przepływu w obu fazach cyklu serca mniejsza. Powoduje to, że ruch krwi jest stabilny, a skłonność do formowania się złożonych przepływów wtórnych mniejsza niż w tętnicach odchodzących bezpośrednio od aorty.

Praktyka kliniczna wskazuje, że miażdżycowe uszkodzenie pomostów aortalno-wieńcowych jest częstym zjawiskiem. Nie ma przy tym zasadniczej różnicy, czy jest to pomost żylny czy z tętnicy promieniowej [28–32]. Oznacza to, że proces chorobowy należy wiązać z warunkami przepływowymi, a nie budową ściany naczynia. Zasadnicze znaczenie w podatności na przerost błony wewnętrznej odgrywa zatem nie budowa ściany naczynia, lecz warunki hydrodynamiczne oraz wartość naprężeń ścinających.

W pierwszym roku po operacji z wykorzystaniem pomostów żylnych ok. 15% z nich ulega zamknięciu, co głównie przypisuje się powikłaniom zakrzepowym. Pomiędzy 1. a 6. rokiem od operacji częstość okluzji szacuje się na 1–2% rocznie, natomiast po 6–10 latach odsetek ten wynosi już 4% rocznie. W okresie tym dominuje uszkodzenie miażdżycowe. W sumie po 10 latach jedynie 60% pomostów jest drożnych, a tylko połowa z nich wolna od miażdżycy

[33–37]. Ocenia się, że po 5 latach ponownej rewaskularyzacji wymaga 4% pacjentów. Po 10 i 12 latach odsetek ten zwiększa się odpowiednio do 19% i 31% [38, 39]. W odróżnieniu od pomostów aortalno-wieńcowych, w graftach z tętnicy piersiowej wewnętrznej praktycznie nie dochodzi do przerostu błony wewnętrznej i powstawania blaszek miażdżycowych. Jeżeli wystąpi ich niedrożność, to jest ona następstwem konkurencyjnego przepływu przez tętnicę natywną – zwłaszcza, gdy zwężenie w pomostowanej tętnicy nie było krytyczne [40–48]. W takim przypadku atrofia graftu z tętnicy piersiowej jest zjawiskiem wtórnym do słabego przepływu. Po 10–15 latach częstość występowania niedrożności będących konsekwencją niedostatecznego przepływu w przekierowanej do krążenia wieńcowego tętnicy piersiowej szacuje się na 10%.

Po wszyciu do pomostowanej tętnicy wieńcowej tętnicy piersiowej przepływ w niej się zwiększa, lecz w porównaniu do graftu aortalno-wieńcowego profil przepływu jest stabilniejszy [49, 50]. Przy porównywalnym przepływie minutowym w pomoście żylnym i z tętnicy piersiowej na śródbłonek pomostu tętniczego działają większe naprężenia ścinające, co wynika z faktu, że średnica tętnicy piersiowej jest o około połowę mniejsza niż pomostu z żyły odpiszczelowej [50–56]. W zachowaniu stabilności przepływu w pomoście z tętnicy piersiowej może mieć również znaczenie fakt, że fala krwi pojawia się w niej nieco później niż w tętnicy natywnej. Brak przepływów wtórnych oraz duża wartość naprężeń ścinających sprawiają, że obejścia naczyniowe z wykorzystaniem tętnicy piersiowej wewnętrznej są odporne na proces miażdżycowy [50]. Występująca w nich charakterystyka przepływu nie sprzyja aterogenezie.

W pomostach z żyły odpiszczelowej profil przepływu jest inny. We wczesnej fazie diastolicznej prędkość ruchu krwi osiąga maksimum, a pod jej koniec ulega nagłemu wyhamowaniu. Powoduje to w fazie późnorozkurczowej formowanie się aterogennych przepływów wtórnych [49, 57]. Tak jak w natywnych tętnicach wieńcowych, tak i w pomostach aortalno-wieńcowych przepływ jest wypadkową warunków hydrodynamicznych panujących w aorcie i specyfiki przepływu wieńcowego związanego z pracą serca. Innymi słowy, w pomoście aortalno-wieńcowym – zarówno żylnym, jak i z tętnicy promieniowej wszytej do aorty – warunki przepływowe są podobne do tych panujących w podatnych na miażdżyce tętnicach wieńcowych.

Topografia lokalizacji zmian miażdżycowych wskazuje, że choroba dotyczy głównie początkowych odcinków tętnic odchodzących od aorty [58]. Jeżeli pomost wieńcowy nie odchodzi od aorty, tak jak to ma miejsce w przypadku rewaskularyzacji z użyciem tętnicy piersiowej, to jest on odporny na miażdżycowe uszkodzenie.

Można postawić tezę, że pomost żylny wszyty np. do tętnicy podobojczykowej charakteryzować się może stabilniejszym przepływem, a przez to – z uwagi na mniejszą tendencję do występowania przepływów wtórnych – jego żywotność będzie dłuższa. Taki sposób wykonania obejścia naczyniowego może stanowić alternatywę dla pomostów wszywanych do aorty.

Piśmiennictwo

1. Copley AL. Biorheology, Western medicine and acupuncture. Acupunct Electrother Res 1985; 10: 279-296.
2. Traub O, Berk BC. Laminar shear stress: mechanisms by which endothelial cells transduce an atheroprotective force. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1998; 18: 677-685.
3. Li YS, Haga JH, Chien S. Molecular basis of the effects of shear stress on vascular endothelial cells. J Biomech 2005; 38: 1949-1971.
4. Lehoux S, Castier Y, Tedgui A. Molecular mechanisms of the vascular responses to haemodynamic forces. J Intern Med 2006; 259: 381-92.
5. Lehoux S, Tedgui A. Signal transduction of mechanical stresses in the vascular wall. Hypertension 1998; 32: 338-345.
6. Davies PF. Flow-mediated endothelial mechanotransduction. Physiol Rev 1995; 75: 519-560.
7. Tzima E, Irani-Tehrani M, Kiosses WB, Dejana E, Schultz DA, Engelhardt B, Cao G, DeLisser H, Schwartz MA. A mechanosensory complex that mediates the endothelial cell response to fluid shear stress. Nature 2005; 437: 426-431.
8. Dirksen MT, van der Wal AC, van den Berg FM, van der Loos CM, Becker AE. Distribution of inflammatory cells in atherosclerotic plaques relates to the direction of flow. Circulation 1998; 98: 2000-2003.
9. Tarbell JM, Ebong EE. The endothelial glycocalyx: a mechano-sensor and -transducer. Sci Signal 2008; 1: pt8.
10. Hahn C, Schwartz MA. Mechanotransduction in vascular physiology and atherogenesis. Nat Rev Mol Cell Biol 2009; 10: 53-62.
11. Tarbell JM, Pahakis MY. Mechanotransduction and the glycocalyx. J Intern Med 2006; 259: 339-350.
12. van den Berg BM, Nieuwdorp M, Stroes ES, Vink H. Glycocalyx and endothelial (dys)function: from mice to men. Pharmacol Rep 2006; 58 Suppl: 75-80.
13. Garcia-Cardeña G, Comander J, Anderson KR, Blackman BR, Gimbrone MA Jr. Biomechanical activation of vascular endothelium as a determinant of its functional phenotype. Proc Natl Acad Sci USA 2001; 98: 4478-4485.
14. Resnick N, Yahav H, Shay-Salit A, Shushy M, Schubert S, Zilberman LC, Wofovitz E. Fluid shear stress and the vascular endothelium: for better and for worse. Prog Biophys Mol Biol 2003; 81: 177-199.
15. Brooks AR, Lelkes PI, Rubanyi GM. Gene expression profiling of human aortic endothelial cells exposed to disturbed flow and steady laminar flow. Physiol Genomics 2002; 9: 27-41.
16. Won D, Zhu SN, Chen M, Teichert AM, Fish JE, Matouk CC, Bonert M, Ojha M, Marsden PA, Cybulsky MI. Relative reduction of endothelial nitric-oxide synthase expression and transcription in atherosclerosis-prone regions of the mouse aorta and in an in vitro model of disturbed flow. Am J Pathol 2007; 171: 1691-1704.
17. Chien S. Role of shear stress direction in endothelial mechanotransduction. Mol Cell Biomech 2008; 5: 1-8.
18. Gimbrone MA Jr, Nagel T, Topper JN. Biomechanical activation: an emerging paradigm in endothelial adhesion biology. J Clin Invest 1997; 99: 1809-1813.
19. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. Circulation 2001; 104: 365-372.
20. Davies PF, Tripathi SC. Mechanical stress mechanisms and the cell. An endothelial paradigm. Circ Res 1993; 72: 239-245.
21. Dewey CF Jr, Bussolari SR, Gimbrone MA Jr, Davies PF. The dynamic response of vascular endothelial cells to fluid shear stress. J Biomech Eng 1981; 103: 177-185.
22. Flaherty JT, Pierce JE, Ferrans VJ, Patel DJ, Tucker WK, Fry DL. Endothelial nuclear patterns in the canine arterial tree with particular reference to hemodynamic events. Circ Res 1972; 30: 23-33.
23. Vyalov S, Langille BL, Gotlieb AI. Decreased blood flow rate disrupts endothelial repair in vivo. Am J Pathol 1996; 149: 2107-2118.
24. Wood NB. Aspects of fluid dynamics applied to the larger arteries. J Theor Biol 1999; 199: 137-161.
25. Olufsen MS, Peskin CS, Kim WY, Pedersen EM, Nadim A, Larsen J. Numerical simulation and experimental validation of blood flow in arteries with structured-tree outflow conditions. Ann Biomed Eng 2000; 28: 1281-1299.
26. Stroev PV, Hoskins PR, Easson WJ. Distribution of wall shear rate throughout the arterial tree: a case study. Atherosclerosis 2007; 191: 276-280.
27. Texon M. Hemodynamic basis of atherosclerosis. New York, Hemisphere Publ Corp 1980; 22.
28. Nwasokwa ON. Coronary artery bypass graft disease. Ann Intern Med 1995; 123: 528-545.
29. Crusco F, Antoniella A, Papa V, Menzano R, Di Lazzaro D, Di Manici G, Ragni T, Giovagnoni A. Midterm follow-up of patients receiving radial

artery as coronary artery bypass grafts using 16-detector-row CT coronary angiography. Radiol Med (Torino) 2007; 112: 538-549.
30. Khot UN, Friedman DT, Pettersson G, Smedira NG, Li J, Ellis SG. Radial artery bypass grafts have an increased occurrence of angiographically severe stenosis and occlusion compared with left internal mammary arteries and saphenous vein grafts. Circulation 2004; 109: 2086-2091.
31. Hayward PA, Buxton BF. Contemporary coronary graft patency: 5-year observational data from a randomized trial of conduits. Ann Thorac Surg 2007; 84: 795-799.
32. Nezić DG, Knezević AM, Milojević PS, Dukanović BP, Jović MD, Borzanović MD, Nesković AN. The fate of the radial artery conduit in coronary artery bypass grafting surgery. Eur J Cardiothorac Surg 2006; 30: 341-346.
33. Campeau L, Enjalbert M, Lespérance J, Vaislic C, Grondin CM, Bourassa MG. Atherosclerosis and late closure of aortocoronary saphenous vein grafts: sequential angiographic studies at 2 weeks, 1 year, 5 to 7 years, and 10 to 12 years after surgery. Circulation 1983; 68 (3 Pt 2): II 1-7
34. FitzGibbon GM, Leach AJ, Keon WJ, Burton JR, Kafka HP. Coronary bypass graft fate. Angiographic study of 1,179 vein grafts early, one year, and five years after operation. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 91: 773-778.
35. Motwani JG, Topol EJ. Aortocoronary saphenous vein graft disease: pathogenesis, predisposition, and prevention. Circulation 1998; 97: 916-931.
36. Campeau L, Enjalbert M, Lespérance J, Bourassa MG, Kwiterovich P Jr, Wacholder S, Sniderman A. The relation of risk factors to the development of atherosclerosis in saphenous-vein bypass grafts and the progression of disease in the native circulation. A study 10 years after aortocoronary bypass surgery. N Engl J Med 1984; 311: 1329-1332.
37. Shah PJ, Gordon I, Fuller J, Seevanayagam S, Rosalion A, Tatoulis J, Raman JS, Buxton BF. Factors affecting saphenous vein graft patency: clinical and angiographic study in 1402 symptomatic patients operated on between 1977 and 1999. J Thorac Cardiovasc Surg 2003; 126: 1972-1977.
38. Weintraub WS, Jones EL, Craver JM, Guyton RA. Frequency of repeat coronary bypass or coronary angioplasty after coronary artery bypass surgery using saphenous venous grafts. Am J Cardiol 1994; 73: 103-112.
39. van Brussel BL, Ernst JM, Ernst NM, Kelder HC, Knaepen PJ, Plokker HW, Vermeulen FE, Voors AA. Clinical outcome in venous coronary artery bypass grafting: a 15-year follow-up study. Int J Cardiol 1997; 58: 119-126.
40. Sims FH. A comparison of coronary and internal mammary arteries and implications of the results in the etiology of arteriosclerosis. Am Heart J 1983; 105: 560-566.
41. Singh RN. Atherosclerosis and the internal mammary arteries. Cardiovasc Intervent Radiol 1983; 6: 72-77.
42. Kay HR, Korns ME, Flemma RJ, Tector AJ, Lepley D. Atherosclerosis of the internal mammary artery. Ann Thorac Surg 1976; 21: 504-507.
43. Nasu M, Akasaka T, Okazaki T, Shinkai M, Fujiwara H, Sono J, Okada Y, Miyamoto S, Nishiuchi S, Yoshikawa J, Shomura T. Postoperative Flow Characteristics of Left Internal Thoracic Artery Grafts. Ann Thorac Surg 1995; 59: 154-161.
44. Berger A, MacCarthy PA, Siebert U, Carlier S, Wijns W, Heyndrickx G, Bartunek J, Vanermen H, De Bruyne B. Long-term patency of internal mammary artery bypass grafts: relationship with preoperative severity of the native coronary artery stenosis. Circulation 2004; 110 (Suppl. 1): II36-II40.
45. Madaric J, Mistrik A, Riecansky I, Vulev I, Pacak J, Verhamme K, De Bruyne B, Fridrich V, Bartunek J. Left internal mammary artery bypass dysfunction after revascularization of moderately narrowed coronary lesions. Colour-duplex ultrasound versus angiography study. Eur J Echocardiogr 2008; 9: 273-277.
46. Shimizu T, Hirayama T, Suesada H, Ikeda K, Ito S, Ishimaru S. Effect of flow competition on internal thoracic artery graft: postoperative velocimetric and angiographic study. J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 120: 459-465.
47. Sabik JF 3rd, Lytle BW, Blackstone EH, Khan M, Houghtaling PL, Cosgrove DM. Does competitive flow reduce internal thoracic artery graft patency? Ann Thorac Surg 2003; 76: 1490-1496.
48. Kawamura M, Nakajima H, Kobayashi J, Funatsu T, Otsuka Y, Yagihara T, Kitamura S. Patency rate of the internal thoracic artery to the left anterior descending artery bypass is reduced by competitive flow from the concomitant saphenous vein graft in the left coronary artery. Eur J Cardiothorac Surg 2008; 34: 833-838.
49. Bandyk DF, Galbraith TA, Haasler GB, Almassi GH. Blood flow velocity of internal mammary artery and saphenous vein grafts to the coronary arteries. J Surg Res 1988; 44: 342-351.
50. Fujiwara T, Kajiya F, Kanazawa S, Matsuoka S, Wada Y, Hiramatsu O, Kagiyama M, Ogasawara Y, Tsujioka K, Katsumura T. Comparison of blood-flow velocity waveforms in different coronary artery bypass grafts. Sequential saphenous vein grafts and internal mammary artery grafts. Circulation 1988; 78: 1210-1217.
51. Akasaka T, Yoshikawa J, Yoshida K, Maeda K, Hozumi T, Nasu M, Shomura T. Flow capacity of internal mammary artery grafts: early restriction and later improvement assessed by Doppler guide wire. Comparison with saphenous vein grafts. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 640-647.
52. Bach RG, Kern MJ, Donohue TJ, Aguirre FV, Caracciolo EA. Comparison of phasic blood flow velocity characteristics of arterial and venous coronary artery bypass conduits. Circulation 1993; 88(5 Pt 2): II133-40.
53. Tsai TP, Ueng KC, Yu JM, Chang YC, Wu YL. Comparison of the postoperative blood flow waveforms of the bypassing grafts in patients following minimally invasive direct coronary artery bypass. Chest 2002; 121: 951-956.
54. Isobe N, Kaneko T, Taniguchi K, Oshima S. Comparison of the rheologic parameters in left internal thoracic artery grafts with those in saphenous vein grafts. Circ J 2005; 69: 700-706.
55. Fusejima K, Takahara Y, Sudo Y, Murayama H, Masuda Y, Inagaki Y. Comparison of coronary hemodynamics in patients with internal mammary artery and saphenous vein coronary artery bypass grafts: a noninvasive approach using combined two-dimensional and Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1990; 15: 131-139.
56. Cooper GJ, Underwood MJ, Deverall PB. Arterial and venous conduits for coronary artery bypass. A current review. Eur J Cardiothorac Surg 1996; 10: 129-140.
57. Yoganathan AP, Cape EG, Sung HW, Williams FP, Jimoh A. Review of hydrodynamic principles for the cardiologist: applications to the study of blood flow and jets by imaging techniques. J Am Coll Cardiol 1988; 12: 1344-1353.
58. DeBakey ME, Lawrie GM, Glaeser DH. Patterns of atherosclerosis and their surgical significance. Ann Surg 1985; 201: 115-131.