Czy należy przykładać wagę do miejsca wszycia pomostu wieńcowego do gałęzi przedniej zstępującej?

Should we pay attention to the place where the coronary artery bypass is grafted to the left anterior descending artery?

Jarosław Wasilewski[1], Sylwia Peryt-Stawiarska[2], Roman Przybylski[3], Jan Głowacki[4], Marian Zembala[3]

[1]III Kliniczny Oddział Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu
[2]Instytut Inżynierii Chemicznej i Procesów Ochrony Środowiska, Wydział Technologii i Inżynierii Chemicznej Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie
[3]Katedra i Oddział Kliniczny Kardiochirurgii i Transplantologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu
[4]Pracowania Diagnostyki Obrazowej Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrzu

Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska 2012; 2: 182–185

Streszczenie

Pomimo że czynniki ryzyka mają charakter systemowy, blaszki miażdżycowe powstają w miejscach, w których dochodzi do formowania się przepływów wtórnych, a ściana naczynia narażona jest na małe i oscylacyjne naprężenie ścinające. Nieprzypadkowy rozkład zmian oznacza, że w ich powstawaniu biorą udział czynniki hemodynamiczne. Blaszki miażdżycowe lokalizują się zazwyczaj na bocznych ścianach bifurkacji i w pobliżu odejścia gałęzi bocznych. W odcinkach tętnic wieńcowych nieoddających bocznic ich punktem wyjścia jest powierzchnia nasierdziowa (krzywizna wewnętrzna naczynia). Podatne na pęknięcie i pęknięte blaszki w większości zlokalizowane są w początkowym odcinku gałęzi przedniej zstępującej (GPZ). Najczęściej rewaskularyzacja GPZ polega na wszyciu pomostu w odcinek środkowy lub dalszy. W pracy przedstawiono znaczenie wyboru miejsca zespolenia w powstawaniu nowych aterogennych przepływów wtórnych w odcinku omijanym przez pomost.

Słowa kluczowe: miażdżyca, pomosty aortalno-wieńcowe, naprężenia ścinające.

Abstract

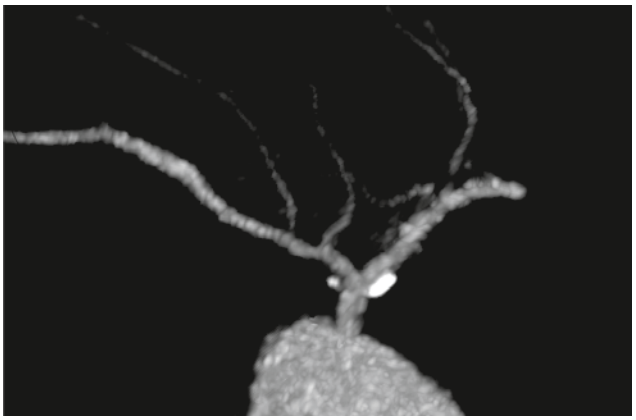
Despite the fact that the risk factors are systemic in nature, arterial lesions are restricted to the points which are typically areas of disturbed flow and low and oscillatory shear stress. The evidence that haemodynamics plays a key role in atheroma formation is a non-random plaque distribution. Preferred locations are the outer lateral wall of the bifurcation, and areas near to the side branches. Atherosclerotic plaques are eccentric, and in segments where the vessel has no side branches they emerge from the inner curvature. Vulnerable and ruptured plaques tend to cluster in the proximal portion of the left anterior descending artery (LAD). Grafts to the LAD are typically placed in the distal part of the vessel. The effect of graft placement on abnormal flow patterns and shear stress in the arterial segment proximal to the anastomosis site is discussed, in relation to accelerated progression of atherosclerotic disease of the grafted artery.

Key words: atherosclerosis, coronary artery bypass grafts, shear stress.

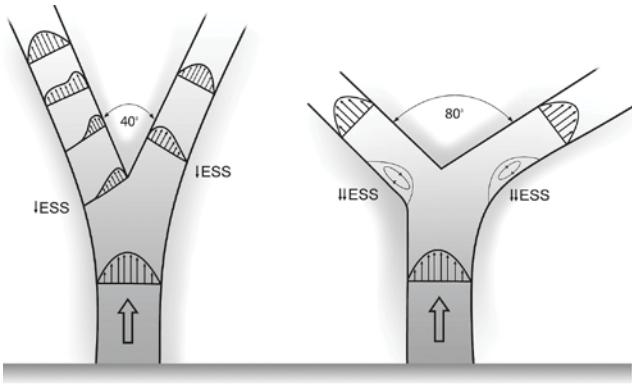
Spośród tętnic wieńcowych największą predyspozycją do miażdżycowego uszkodzenia cechuje się gałąź przednia zstępująca (GPZ), przy czym odchodzące od niej gałęzie septalne są wolne od miażdżycy [1–6]. Zmiany w GPZ umiejscowione są bardziej proksymalnie niż w prawej tętnicy wieńcowej i gałęzi okalającej [7]. Rozmieszczenie blaszek w GPZ, podobnie jak w innych tętnicach, nie jest przypadkowe. W GPZ zmiany powstają głównie na ścianach bocznych poniżej podziału pnia (ryc. 1.) i okolicy odejścia gałęzi diagonalnych, podczas gdy przyległe odcinki tętnic, przed blaszką i poniżej blaszki, są niezmienione [8, 9]. Typowo punktem wyjścia zmiany jest powierzchnia nasierdziowa tętnicy (krzywizna wewnętrzna) [10].

Jednym z geometrycznych (anatomicznych) czynników ryzyka miażdżycy w lewej tętnicy wieńcowej jest podział pnia nie na dwie, lecz na trzy gałęzie. W przypadku trifurkacji blaszka w GPZ odpowiedzialna za zawał znajduje się zazwyczaj bardziej proksymalnie, niż gdy pień lewej tętnicy

Adres do korespondencji: dr n. med. Jarosław Wasilewski, III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu, ul. Szpitalna 2, 41-800 Zabrze, e-mail: jaroslaw-wasilewski@wp.pl



Ryc. 1. Obrazowanie za pomocą wielowarstwowej tomografii komputerowej. Podział pnia lewej tętnicy wieńcowej na gałąź okalającą i gałąź przednią zstępującą. Blaszki umiejscowione są przy bocznych ścianach bifurkacji. Zmiany nie powodują istotnego hemodynamicznie zwężenia. Przy ścianie bocznej gałęzi bocznej zstępującej obecna zmiana uwapniona. W gałęzi okalającej (po stronie lewej) blaszka o charakterze mieszanym. Zwraca uwagę fakt, że kąt podziału pnia lewej tętnicy wieńcowej wynosi około 90°. Tętnica przed zmianą oraz za nią jest niezmieniona, co przemawia za lokalnym czynnikiem uszkadzającym związanym z charakterystyką przepływu krwi i oddziaływaniem na ścianę niefizjologicznych naprężeń ścinających (zob. ryc. 2.)



Ryc. 2A–B. Rozkład profilu prędkości przepływu w bifurkacjach. Przy ścianach bocznych naczyń potomnych prędkość przepływu jest mniejsza niż w miejscu rozdziału przepływu (ostroga bifurkacji). Jeżeli oś profilu prędkości przepływu przesuwa się w kierunku ściany wewnętrznej gałęzi potomnych, naprężenia ścinające są większe w miejscu rozdziału strumienia niż przy ścianach bocznych (A). Kąt bifurkacji powyżej 80° (B) sprzyja powstawaniu przepływów wstecznych i prądów bocznych, w których ściana naczynia narażona zostaje na oscylacyjne naprężenia ścinające [śródbłonkowe naprężenie ścinające (ang. *endothelial shear stress* – ESS)]

wieńcowej dzieli się na dwie gałęzie potomne [11]. Ryzyko formowania się zmian ateromatycznych w lewej tętnicy wieńcowej jest również zależne od kąta, pod jakim następuje podział pnia na gałąź okalającą i GPZ (szeroki kąt stanowi czynnik predysponujący) [12–16].

Charakterystycznego rozmieszczenia miejsc podatnych na uszkodzenie (ang. *risk points*) nie można wytłumaczyć ogólnoustrojowymi czynnikami ryzyka (hipercholesterolemią, nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą i innymi). Wiele danych wskazuje, że najbardziej prawdopodobnym wyjaśnieniem jest aterogenne oddziaływanie na śródbłonek małych i oscylacyjnych naprężeń ścinających występujących w miejscach formowania się przepływów zaburzonych (ryc. 2.) [17–19]. Za taką koncepcją przemawia związek pomiędzy lokalizacją zmian a warunkami przepływowymi krwi, czyli hemodynamiką.

Architektura węzłów naczyniowych ma istotny wpływ na warunki przepływowe oraz powstawanie przepływów wtórnych, w których ściana naczynia narażona jest na niefizjologiczne naprężenia ścinające [17–19]. Miejsca te w dużym stopniu zdeterminowane są geometrią tętnic, która warunkuje profil przepływu krwi i charakter jej interakcji ze ścianą naczynia [9]. Tendencja do powstawania przepływów zaburzonych zmniejsza się wraz z odległością naczyń od serca, co tłumaczy brak zmian miażdżycowych np. w tętnicy promieniowej lub piersiowej, nawet gdy ta ostatnia zostaje wykorzystana jako pomost wieńcowy.

Lokalizacja blaszek w GPZ ma odzwierciedlenie w ostrych zespołach wieńcowych. W większości zawałów ściany przedniej zmiana odpowiedzialna za zawał położona jest w początkowym odcinku GPZ (segment 6. i 7.) [7, 20]. Wang i wsp. wykazali, że w połowie zawałów ściany przedniej zakrzep zamykający światło powstaje na blaszce, która znajduje się w odległości 25 mm od początku GPZ, natomiast w 90% do zamknięcia tętnicy dochodzi w odległości nie większej niż 40 mm od ostium [21]. Szacuje się, że na każde 10 mm odległości od początku GPZ ryzyko jej zamknięcia zmniejsza się o 30%. Obserwacje te potwierdzają wyniki ultrasonografii wewnątrznaczyniowej, w których zmiany miękkie [22] oraz pęknięte blaszki [23] w większości przypadków obecne są w 1/3 początkowej długości naczynia.

Wszczepienie pomostu wieńcowego zmienia hemodynamikę w tętnicy natywnej. Fakt ten wiąże się z dobrze opisanym w literaturze przedmiotu zjawiskiem przyspieszonej miażdżycy w odcinku tętnicy omijanej przez pomost [24–29]. Szacuje się, że w perspektywie kilku miesięcy lub lat od operacji blisko połowa pomostowanych tętnic ulega zamknięciu lub dochodzi w nich do progresji już istniejących blaszek i powstawania nowych zmian [24, 25, 28, 29].

Na podstawie modelowania przepływu z wykorzystaniem numerycznej mechaniki płynów (ang. *computational fluid dynamics* – CFD) oraz obliczeń i pomiarów *in vitro* Guo i wsp. wykazali, że w pomoście typu „bok do boku", w tętnicy natywnej i jej gałęziach bocznych odchodzących powyżej miejsca wszycia *bypassu* przepływ ulega zwolnieniu, formują się przepływy wsteczne lub powstają strefy stagnacji ruchu krwi (ang. *dead water*) [30]. W badaniach tych nasilenie zaburzeń przepływu było uzależnione od stopnia zwężenia tętnicy natywnej. Zmiana warunków hemodynamicznych sprawia, że w odcinku powyżej wszycia pomostu pojawiają się nowe aterogenne naprężenia ścinające. Zjawisko to przyczynia się do przyśpieszenia miażdżycy w odcinku omijanym przez pomost [24–31].

Tętnica natywna poniżej wszycia pomostu zazwyczaj nie jest miejscem powstawania nowych zmian. Punktem newralgicznym jest zespolenie, w którym przy drożnej tętnicy natywnej dochodzi do spotkania się dwóch strumieni krwi. Jest to w układzie krążenia sytuacja wyjątkowa. W warunkach fizjologii podobna okoliczność zachodzi jedynie w połączeniu tętnic kręgowych w tętnicę podstawną mózgu.

Ponieważ z punktu widzenia techniki operacyjnej prostsze jest wszycie pomostu w odcinku dalszym, jest to najczęstszy sposób wyboru miejsca zespolenia. Gdy weźmie się pod uwagę proksymalną lokalizację zmian w GPZ odpowiedzialnych za zawał oraz zjawisko przyśpieszonej miażdżycy w odcinku omijanym przez pomost, pojawia się wątpliwość, czy jest to sposób optymalny. Im niżej od istotnego zwężenia zostanie wszczepiony pomost, tym w dłuższym odcinku tętnicy natywnej i w większej liczbie odchodzących od niej gałęzi bocznych pojawią się nowe, aterogenne przepływy wsteczne. Karthikeyan i Senthamizhchelvan w oparciu o model matematyczny obliczyli, że *bypass* do GPZ powinien być wszywany w odległości ok. 29–38 mm od ostium [32]. Stanowi to kompromis pomiędzy ryzykiem wystąpienia zawału serca a długością odcinka naczynia narażonego na przyspieszoną miażdżycę. Z punktu widzenia mechaniki płynów wydaje się, że optymalne miejsce, do którego powinien być włączony pomost, znajduje się tuż poniżej zwężenia. Choć istnieją przesłanki teoretyczne, że jest to słuszna koncepcja, to z odpowiedzią na pytanie, czy należy przykładać wagę do miejsca wszycia pomostu wieńcowego do GPZ, trzeba poczekać na dalsze wyniki badań CFD i prób klinicznych na reprezentatywnych grupach pacjentów [33].

Nowym wyzwaniem, przed jakim w niedalekiej przyszłości stanie kardiochirurgia, wydaje się planowanie operacji pomostowania tętnic wieńcowych na podstawie CFD uwzględniającego indywidualną anatomię tętnic i lokalizację zwężeń. Wirtualne obrazowanie przepływu pozwoli na optymalizację rewaskularyzacji, która uwzględni nowo powstałe warunki hemodynamiczne, a przez to umożliwi określenie ryzyka powstawania nowych zmian w tętnicach natywnych oraz pomostach [33].

Piśmiennictwo

1. White NK, Edwards JE, Dry TJ. The relationship of the degree of coronary atherosclerosis with age in men. Circulation 1950; 1: 645-654.
2. Ackerman RF, Dry TJ, Edwards JE. Relationship of various factors to the degree of coronary atherosclerosis in women. Circulation 1950; 1: 1345-1354.
3. Montenegro MR, Eggen DA. Topography of atherosclerosis in the coronary arteries. Lab Invest 1968; 18: 586-593.
4. Halon DA, Sapoznikov D, Lewis BS, Gotsman MS. Localization of lesions in the coronary circulation. Am J Cardiol 1983; 52: 921-926.
5. Tuzcu EM, Kapadia SR, Tutar E, Ziada KM, Hobbs RE, McCarthy PM, Young JB, Nissen SE. High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults: evidence from intravascular ultrasound. Circulation 2001; 103: 2705-2710.
6. Schmermund A, Baumgart D, Möhlenkamp S, Kriener P, Pump H, Grönemeyer D, Seibel R, Erbel R. Natural history and topographic pattern of progression of coronary calcification in symptomatic patients: An electron-beam CT study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2001; 21: 421-426.
7. Gibson CM, Kirtane AJ, Murphy SA, Karha J, Cannon CP, Giugliano RP, Roe MT, Harrington RA, Ohman EM, Antman EM. Distance from the coronary ostium to the culprit lesion in acute ST-elevation myocardial infarction and its implications regarding myocardial infarction occlusions. Circulation. 2004; 110: 278-284.
8. van der Giessen AG, Wentzel JJ, Meijboom WB, Mollet NR, van der Steen AF, van de Vosse FN, de Feyter PJ, Gijsen FJ. Plaque and shear stress distribution in human coronary bifurcations: a multislice computed tomography study. EuroIntervention 2009; 4: 654-661.
9. Wasilewski J, Kiljański T, Głowacki J. Geometryczny czynnik ryzyka i zaburzenia przepływu w procesie miażdżycowym. Kardiochir Torakochir Pol 2010; 3: 325-330.
10. Asakura T, Karino T. Flow patterns and spatial distribution of atherosclerotic lesions in human coronary arteries. Circ Res 1990; 66: 1045-1066.
11. Galbraith EM, McDaniel MC, Jeroudi AM, Kashlan OR, Suo J, Giddens D, Samady H. Comparison of location of "culprit lesions" in left anterior descending coronary artery among patients with anterior wall ST-segment elevation myocardial infarction having ramus intermedius coronary arteries versus patients not having such arteries. Am J Cardiol 2010; 106: 162-166.
12. Rodriguez-Granillo GA, Rosales MA, Degrossi E, Durbano I, Rodriguez AE. Multislice CT coronary angiography for the detection of burden, morphology and distribution of atherosclerotic plaques in the left main bifurcation. Int J Cardiovasc Imaging 2007; 23: 389-392.
13. Craiem D, Casciaro ME, Graf S, Glaser CE, Gurfinkel EP, Armentano RL. Coronary arteries simplified with 3D cylinders to assess true bifurcation angles in atherosclerotic patients. Cardiovasc Eng 2009; 9: 127-133.
14. Tadjfar M. Branch angle and flow into a symmetric bifurcation. J Biomech Eng 2004; 126: 516-518
15. Karino T, Goldsmith HL. Particle flow behavior in models of branching vessels. II. Effects of branching angle and diameter ratio on flow patterns. Biorheology 1985; 22: 87-104.
16. Peryt-Stawiarska S, Wasilewski J. Wpływ kąta bifurkacji naczyniowej na rozkład naprężeń ścinających w ocenie za pomocą numerycznej mechaniki płynów. X Międzynarodowe Seminarium Naukowe Mechanika w Medycynie. Rzeszów – Boguchwała 17-18 IX 2010.
17. Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. JAMA 1999; 282: 2035-2042.
18. Cunningham KS, Gotlieb AI. The role of shear stress in the pathogenesis of atherosclerosis. Lab Invest 2005; 85: 9-23.
19. Wasilewski J, Kiljański T, Miszalski-Jamka K. Rola naprężeń ścinających i mechanotransdukcji w procesie miażdżycowym. Kardiol Pol 2011; 69: 717-720.
20. McDaniel MC, Galbraith EM, Jeroudi AM, Kashlan OR, Eshtehardi P, Suo J, Dhawan S, Voeltz M, Devireddy C, Oshinski J, Harrison DG, Giddens DP, Samady H. Localization of culprit lesions in coronary arteries of patients with ST-segment elevation myocardial infarctions: relation to bifurcations and curvatures. Am Heart J 2011; 161: 508-515.
21. Wang JC, Normand SL, Mauri L, Kuntz RE. Coronary artery spatial distribution of acute myocardial infarction occlusions. Circulation 2004;110: 278-284.
22. Valgimigli M, Rodriguez-Granillo GA, Garcia-Garcia HM, Malagutti P, Regar E, de Jaegere P, de Feyter P, Serruys PW. Distance from the ostium as an independent determinant of coronary plaque composition in vivo: an intravascular ultrasound study based radiofrequency data analysis in humans. Eur Heart J 2006; 27: 655-663.
23. Hong MK, Mintz GS, Lee CW, Lee BK, Yang TH, Kim YH, Song JM, Han KH, Kang DH, Cheong SS, Song JK, Kim JJ, Park SW, Park SJ. The site of plaque rupture in native coronary arteries: a three-vessel intravascular ultrasound analysis. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 261-265.
24. Malinow MR, Kremkau EL, Kloster PE, Bonchek LI, Rösch J. Occlusion of coronary arteries after vein bypass. Circulation 1973; 47: 1211-1216.
25. Maurer BJ, Oberman A, Holt JH Jr, Kouchoukos NT, Jones WB, Russell RO Jr, Reeves TJ. Changes in grafted and nongrafted coronary arteries following saphenous vein bypass grafting. Circulation 1974; 50: 293-300.
26. Bourassa MG, Lespérance J, Corbara F, Saltiel J, Campeau L. Progression of obstructive coronary artery disease 5 to 7 years after aortocoronary bypass surgery. Circulation 1978; 58 (3 Pt 2): I100-106.
27. Kroncke GM, Kosolcharoen P, Clayman JA, Peduzzi PN, Detre K, Takaro T. Five-year changes in coronary arteries of medical and surgical patients of the Veterans Administration Randomized Study of Bypass Surgery. Circulation 1988; 78 (3 Pt 2): I144-150.
28. Yasuda H, Hiraishi T, Ohtsuji S, Tateyama H, Tsuchikane E, Katoh O, Sumitsuji S, Awata N, Kobayashi T. Percutaneous revascularization of lesions with saphenous vein graft failure: influence of chronic total occlusion on early outcome. Jpn Circ J 1998; 62: 687-690.

29. Pond KK, Martin GV, Every N, Lehmann KG, Anderson R, Caldwell JH, Kapadia SR. Predictors of progression of native coronary narrowing to total occlusion after coronary artery bypass grafting. Am J Cardiol 2003; 91: 971-974, A4.
30. Guo LR, Steinman DA, Moon BC, Wan WK, Millsap RJ. Effect of distal graft anastomosis site on retrograde perfusion and flow patterns of native coronary vasculature. Ann Thorac Surg 2001; 72: 782-787.
31. Karthikeyan G. Why is disease progression more rapid in the proximal segments of grafted coronary arteries? Int J Cardiol 2008; 125: 431-432.
32. Karthikeyan G, Senthamizhchelvan S. Where should surgeons place the graft on the left anterior descending coronary artery? A theoretical basis for change. Cardiovasc Revasc Med 2009; 10: 117-120.
33. Owida AA, Do H, Morsi YS. Numerical analysis of coronary artery bypass grafts: An over view. Comput Methods Programs Biomed 2012 Jan 2. [Epub ahead of print].