

34. Gamondes J.P., Balawi A., Greenland T. et al. Seventeen years of surgical treatment of thymoma: factors influencing survival // Eur. J. Cardiothorac. Surg. - 1991 - Vol. 5, №3. - P. 124-131.
35. Han B.K., Suh Y.L., Yoon H.K. Thymic ultrasound. I. Intrathymic anatomy in infants // Pediatr. Radiol. - 2001. - Vol. 31, №7. - P. 474-479.
36. Kanoh K., Miyazawa T., Kurimoto N. et al. Endobronchial ultrasonography guidance for transbronchial needle aspiration using a double-channel bronchoscope // Chest. - 2005. - Vol. 128, №1. - P. 388-393.
37. Kono M., Kusumoto M., Adachi S. Thoracic magnetic resonance imaging // Curr. Opin. Radiol. - 1992. - Vol. 4, №5. - P. 62-69.
38. Kushihashi T., Fujisawa H., Munechika H. Magnetic resonance imaging of thymic epithelial tumors // Crit. Rev. Diagn. Imaging. - 1996 - Vol. 37, №3. - P. 191-259.
39. Le Marc'hadour F., Pinel N., Pasquier B. et al. Thymolipoma in association with myasthenia gravis // Amer. J. Surg. Pathol. - 1991. - Vol. 15, №8. - P. 802-809.
40. Lemarie E., Assouline P.S., Diot P. et al. Malignant germinal tumors of the mediastinum. Results from a national retrospective survey // Rev. Mai. Respir. - 1992. - Vol. 9, №3. - P. 235-243.
41. Macchiarini P., Ostertag H. Uncommon primary mediastinal tumours // Lancet Oncol. - 2004. - Vol. 5, №2. - P. 107-118.
42. Matsudaira N., Hirano H., Itou S. et al. MR imaging of thymolipoma // Magn. Reson. Imaging. - 1994. - Vol. 12, №6. - P. 959-961.
43. Muller-Hermelink H.K., Marx A. Thymoma // Curr. Opin. Oncol. - 2000. - Vol. 12, №5. - P. 426-433.
44. Nakatsu M., Hatabu H., Itoh H. et al. Comparison of short inversion time inversion recovery (STIR) and fat-saturated (chemsat) techniques for background fat intensity suppression in cervical and thoracic MR imaging // J. Magn. Reson. Imaging. - 2000. - Vol. 11, №1. - P. 56-60.
45. Nicolaou S., Muller N.L., Li D.K. et al. Thymus in myasthenia gravis: comparison of CT and pathologic findings and clinical outcome after thymectomy // Radiology. - 1996. - Vol. 201, №2. - P. 471-474.
46. Panelli F., Erickson R.A., Prasad V.M. Evaluation of mediastinal masses by endoscopic ultrasound and endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration // Am. J. Gastroenterol. - 2001. - Vol. 96, №2. - P. 401-408.
47. Priola S.M., Priola A.M., Cardinale L. et al. The anterior mediastinum: anatomy and imaging procedures. Radiol. Med. (Torino). - 2006. - Vol. 111, №3. - P. 295-311.
48. Shaham D., Skilakaki M.G., Goitein O. Imaging of the mediastinum: applications for thoracic surgery // Thorac. Surg. Clin. - 2004. - Vol. 14, №1. - P. 25-42.
49. Tecce P.M., Fishman E.K., Kuhlman J.E. CT evaluation of the anterior mediastinum: spectrum of disease // Radiographics. - 1994. - Vol. 14, №5. - P. 973-990.
50. Thompson B.H., Stanford W. MR imaging of pulmonary and mediastinal malignancies // Magn. Reson. Imaging. Clin. N. Am. - 2000. - Vol. 8, №4. - P. 729-739.
51. Tumeh S.S., Kaplan W.D. Thymic uptake of gallium-67 citrate: adult versus pediatric patients // J. Nucl. Med. - 1990. - Vol. 31, №10. - P. 1746-1747.
52. Wernecke K., Diederich S. Sonographic features of mediastinal tumors // Am. J. Roentgenol. - 1994. - Vol. 163, №6. - P. 1357-1364.

Координаты для связи с автором: Сиротина Ольга Борисовна — доцент кафедры клинической диагностики ДВГМУ; зав. ОУЗД Дорожной клинической больницы ст. Хабаровск-I, e-mail: sirotina@pochta.ru.



УДК 616.13.002.2 - 2.004.6 : 616 - 005.5

В.В. Верин, С.М. Селютин, С.Н. Качалов

КОЛЛАТЕРАЛЬНЫЙ КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

*Дорожная клиническая больница ст. Хабаровск-I ОАО «РЖД»,
680002, ул. Воронежская, 49, тел.: 8(4212)-98-03-58, e-mail: dkb.khabarovsk@gmail.com, г. Хабаровск;
Приморская краевая клиническая больница № 1, 690950, ул. Алеутская, 57,
тел.: 8(4232)-40-05-19, e-mail: prim_kkb1@mail.ru, г. Владивосток*

Атеросклеротическое поражение коронарных артерий и его осложнение — острый коронарный синдром — является самой частой причиной смерти в большинстве цивилизованных стран. Непосредственной причиной гибели нередко становится инфаркт миокарда — некроз мышцы сердца вследствие критической ишемии, вызванной окклюзией или выраженным стенозом коронарной артерии.

Однако за миллионы лет эволюции природой была разработана система резервного кровоснабжения миокарда в случае снижения кровотока в бассейне какой-либо из коронарных артерий. Данный механизм позволил защитить миокард от ишемии и поддерживать функцию основного насоса организма на приемлемом уровне, обеспечивающем жизнедеятельность организма в целом. В результа-

те многих исследований было установлено, что лишь у 42-68% пациентов с ангиографически подтвержденной окклюзией коронарных артерий развивается инфаркт миокарда [3, 5, 8, 16, 26, 29, 36, 37]. То есть, как минимум треть окклюзий коронарных артерий протекает бессимптомно. В этом случае кровоток дистальнее места окклюзии поддерживается за счет коллатеральных сосудов — гипертрофированных мелких ветвей, выполняющих роль шунтов между функционирующими коронарными артериями [5, 9, 12, 16, 20, 26, 28, 35, 43].

Коллатеральный кровоток в миокарде начали изучать в конце 60-х гг. прошлого века. К этому времени уже была детально разработана методика выполнения коронарографии, а качество видеозаписи позволяло оценивать не только основные стволы коронарных артерий, но и дистальные сегменты ветвей, перетоки между бассейнами различных артерий [4, 10, 12, 17, 21]. Baroldi и Scmazzone в начале 70-х гг. XX в. подразделили коллатеральные артерии на «гомокоронарные», соединяющие сегменты одной и той же артерии, и «межкоронарные», соединяющие ветви разных артерий [1]. Несмотря на то, что коллатерали могут быть найдены при аутопсии, чаще всего во время коронарографии, при нормальном или незначительно нарушенном кровотоке, выявить их не удается [5, 9, 13, 14]. В норме в коллатеральных артериях присутствует лишь минимальный поток крови, а их малый размер находится за пределами разрешающей способности ангиографических установок. При обструкции крупной артерии в коллатералах, которые соединяют дистальный сегмент пораженной артерии с проксимальным отделом той же артерии либо с близлежащими сегментами других артерий, возникает градиент давления. В этом случае по коллатералам поступает больший объем крови, что приводит к их прогрессирующему расширению и обеспечивает возможность визуализации данных сосудов на коронарограммах [2, 8, 15, 16, 35, 36, 43]. Развитие коллатерального кровообращения не является результатом формирования новых структур, а происходит за счет использования уже существующих, однако до определенного времени не функционирующих сосудов [4, 28-31, 37, 40].

Наиболее мощным стимулом к открытию коллатералей служит обструкция коронарной артерии и следующее за ней возрастание трансанастомозного давления [2, 19, 23]. Однако неоспорима роль и других факторов: размера и состояния просвета дистального сегмента сосуда, сопротивления в системе сосудов коронарного русла, вязкости крови, сократимости миокарда и степени физической активности человека [10, 25, 30, 31].

Наиболее полно формирование коллатерального кровотока на основе данных коронарографии изучил David C. Levin в 1974 г. [16]. Проанализировав 200 коронарографий у пациентов с окклюзией одной или нескольких коронарных артерий, автор описал наиболее часто встречающиеся анатомические варианты расположения коллатеральных артерий при типичных окклюзиях и разработал классификацию коллатерального кровотока. Ввиду многообразия вариантов расположения коронарных коллатералей, классификация оказалась слишком громоздкой и не прижилась в повседневной практике. Одним из основных ценных выводов данной работы явилось наблюдение, что при сужении просвета коронарных артерий менее чем на 90% на ангиограммах ни в одном случае не был визуализирован коллатеральный кровоток.

Резюме

В статье представлен обзор наиболее интересных исследований, посвященных изучению коллатерального кровотока у пациентов с атеросклеротическим поражением коронарных артерий. Обобщен опыт наблюдения естественной взаимосвязи между развитием коллатерального русла и функциональным состоянием миокарда в зоне кровоснабжения окклюзированной коронарной артерии, частотой развития инфаркта миокарда. Представлены современные данные о динамике формирования и регресса коллатерального русла при эндоваскулярных вмешательствах.

Ключевые слова: коронарное кровообращение, коллатеральный кровоток, хроническая тотальная окклюзия, атеросклероз.

V.V. Verin, S.M. Selutin, S.N. Kachalov

COLLATERAL CIRCULATION IN CORONARY ATHEROSCLEROSIS

*Railway Clinical Hospital on Khabarovsk-I
Station of the JSC «Russian Railways»,
Khabarovsk Primorsky Territory Clinical Hospital №1,
Vladivostok*

Summary

The article presents the review of the most significant studies of collateral blood flow in patients with coronary atherosclerosis. The experience of natural correlations between the development of collateral flow and myocardium functional state in the area of the occluded coronary artery and the frequency of myocardial infarction is summarized. The current data about the dynamics of collateral growth and regress after the endovascular interventions is presented.

Key words: coronary circulation, collateral blood flow, chronic total occlusion, atherosclerosis.

В этой же работе анализ сократимости миокарда по результатам вентрикулографии показал, что из 166 тотальных окклюзий коронарных артерий в 62 случаях (37%) имелись области акинезии или дискинезии, в 58 случаях (35%) была выявлена умеренная степень нарушений сократимости миокарда (с сегментарными областями гипокинезии), и в 46 случаях (28%) региональная сократимость миокарда оставалась в пределах нормы. Так как ранее считалось, что сегментарная дисфункция миокарда левого желудочка (ЛЖ) является результатом обструкции коронарной артерии, возник вопрос, почему при тотальной обструкции артерии нормальную региональную сократимость и выраженную дисфункцию миокарда ЛЖ выявляли приблизительно с одинаковой частотой [1, 3, 4, 12, 13, 20, 37]. После того как группа включенных в исследование пациентов была подразделена на подгруппы с адекватным или неадекватным развитием коллатеральных сосудов, различия региональной сократимости ЛЖ оказались разительными. Было показано, что при 86 окклюзиях артерий с адекватным развитием коллатерального кровотока сегментарная сократимость миокарда ЛЖ оказалась нормальной в 37 случаях (43%), участки гипокинезии были выявлены в 45 случаях (52%), и лишь у 4 пациентов (5%) наблюдали акинезию и дискинезию миокарда. С другой стороны,

среди 80 пациентов с тотальной обструкцией в условиях плохого развития коллатерального кровообращения нормальная сегментарная сократимость имела место только у 9 человек (11%), гипокинезия — у 13 (16%), и в подавляющем большинстве случаев, у 58 больных (73%), была отмечена акинезия или дискинезия соответствующих сегментов миокарда [16].

Ниже представлены коронарограммы трех наиболее часто встречающихся анатомических вариантов коллатерального кровоснабжения основных стволов коронарных артерий при типичных окклюзиях, описанных David C. Levin [16].

Взаимосвязь между степенью развития коллатералей и дисфункцией миокарда ЛЖ была исследована и в более поздних работах Gerald S. Werner (2003) [43-47]. Автором была прослежена взаимосвязь между размерами коллатералей, питающих дистальный сегмент пораженной атеросклерозом коронарной артерии, и функцией миокарда ЛЖ в бассейне этой артерии. Для описания размера коллатералей была использована классификация Rentrop и Cohen [25]. Согласно этой классификации, невидимые при ангиографии септальные коллатерали обозначались как СС0; нитевидные, прослеживающиеся только возле дистальных ветвей артерии донора, — как СС1; прослеживающиеся не на всем протяжении — как СС2; и, наконец, крупные коллатеральные сосуды, видимые на всем протяжении от артерии донора до дистального сегмента окклюзированной артерии, — как СС3.

Взаимосвязь секторальной сократимости ЛЖ и размера коллатералей оценивали у 35 пациентов, у которых формирование коллатеральных путей предотвратило развитие Q-образующего инфаркта миокарда. Ни у одного из пациентов не были выявлены коллатерали СС0. У большинства пациентов с коллатералами СС2 и СС3 по анамнестическим данным была установлена тенденция к постепенному нарастанию стеноза коронарной артерии в течение длительного времени, что привело к компенсаторному развитию коллатералей и предотвращению инфаркта миокарда.

У пациентов с Q-инфарктом миокарда в анамнезе степень нарушения секторальной сократимости не была связана со значениями по шкале СС. У этих пациентов показатель СС соответствовал продолжительности существования окклюзии. Так, при СС0 возраст окклюзии составлял менее 4 нед., а при СС2 и СС3 — преимущественно более 12 нед. Следовательно, исходно пациенты имели слабо развитые коллатеральные артерии (СС0 или СС1). Окклюзия коронарной артерии приводила к развитию инфаркта миокарда. Длительное наличие высокого градиента давления между проксимальным и дистальным руслом способствовало развитию коллатерального кровотока. Таким образом, в случае возникновения окклюзии коронарной артерии в короткий временной промежуток (острый тромбоз или быстрое прогрессирование атеросклероза) основное количество коллатералей развивается уже после того, как окклюзия вызвала острый инфаркт миокарда. Авторы продемонстрировали, что активное увеличение диаметра коллатералей происходит в сроки от 4 до 12 нед. после развития острого инфаркта миокарда [45-47].

В подгруппе пациентов без инфаркта миокарда в анамнезе была проведена оценка степени адекватности развития коллатералей, необходимой для сохранения хорошей функции ЛЖ. У всех пациентов были обнаружены

только коллатерали СС2 и СС3, а наилучшая сократимость миокарда ЛЖ имела место при СС3 коллатералах. Однако необходимо отметить, что даже хорошо развитые коллатеральные сосуды лишь в 8% случаев обеспечивают полноценное кровоснабжение миокарда, особенно на высоте физической нагрузки. Результаты описанных выше исследований подтвердили решающую роль коллатеральных сосудов в естественном течении ишемической болезни сердца [45-47].

Наличие или отсутствие коллатерального кровотока у пациентов со стенозирующим поражением коронарного русла клинически может проявляться различной степенью снижения толерантности к физическим нагрузкам: от I функционального класса до IV по Канадской классификации [1, 3, 11, 22, 36, 50].

В настоящее время во всем мире ученые различных специальностей пытаются найти способы стимуляции развития коллатеральной сети коронарного русла у пациентов с ишемической болезнью сердца [15, 30, 31, 34, 35, 40]. Кардиохирургов и интервенционных кардиологов больше интересуют другие аспекты данной проблемы: влияние восстановления прямого кровотока по ранее окклюзированной коронарной артерии на коллатеральную сеть и влияние хорошо развитой сети коллатералей на восстановленный антеградный кровоток по коронарной артерии [6, 7, 18, 24, 26, 27, 36, 37, 41-43, 45, 46, 48, 49].

Исходя из клинических наблюдений, возникает вопрос, может ли пациент с ишемической болезнью сердца остаться защищенным коллатеральным кровообращением после устранения обструкции артерии, или коллатерали регрессируют и теряют свои функциональные возможности [3-5, 7-9, 17, 18, 36-38, 42, 43, 45, 46, 49]? Развитие инфаркта миокарда при реокклюзии после успешной реканализации коронарной артерии, продемонстрированное в недавних проспективных исследованиях, служит доказательством того, что функциональная способность коллатералей регрессирует [43-47]. Однако частота развития инфаркта миокарда меньше частоты реокклюзий. Этот факт может быть объяснен тем, что у некоторых пациентов коллатеральные соединения сохраняются или могут восстановиться [4, 6, 7, 13, 14, 24, 42, 45, 46, 48, 49].

Наиболее интересное исследование в этой области было проведено выше представленной группой авторов под руководством Gerald S. Werner [45]. В работе, основанной на анализе результатов серии успешных неотобранных последовательных реканализаций хронических тотальных окклюзий (ХТО), изучалась степень инволюции коллатерального кровотока после восстановления прямого кровотока по коронарной артерии с помощью эндоваскулярных методов. Используя миниатюрный ультразвуковой датчик, помещенный на кончик коронарного проводника, авторы оценивали внутрикоронарный поток и давление в дистальном сегменте коронарной артерии до, во время и после чрескожной внутрисосудистой коронарной ангиопластики и стентирования. На основании этих данных рассчитывали несколько показателей, в частности: индекс коллатерального потока — CFI (collateral flow index), индекс коллатерального давления дистального русла — CPI (collateral pressure index), индекс сопротивления коллатеральных сосудов — RC (collateral resistant index). За всеми пациентами наблюдали в течение 6 мес., большинству из них проводили повторное инвазивное об-

следование с измерением характеристик потоков и давления крови в дистальном русле стентированной артерии. У пациентов с нормальной проходимостью стентированного сегмента реокклюзию моделировали раздуванием баллона в течение 3 мин или до появления угрожающих клинических симптомов.

Было показано, что кровоток по коллатеральным сосудам значительно снижается непосредственно после реканализации. В механизме, обуславливающем снижение коллатерального кровотока, вероятно, задействовано поток-зависимое изменение тонуса коллатералей. Исходно коллатеральные артериолы максимально дилатированы, поэтому низкий показатель сопротивления коллатеральных сосудов RC обеспечивает высокий коллатеральный поток CFI и, соответственно, высокое коллатеральное давление CPI. После реканализации, в связи с ауторегуляцией гладких мышц микрососудов в ответ на улучшение перфузии, тонус периферических артериол увеличивается, и коллатеральное сопротивление возрастает. Выраженное увеличение тонуса гладкой мускулатуры коллатеральных сосудов может приводить к спазму коллатеральных соединений после устранения градиента давления между проксимальным и дистальным руслом окклюзированной артерии. В отдаленном периоде постепенное рестенозирование восстановленного сегмента коронарной артерии способствует увеличению градиента давления между дистальным и проксимальным сегментами коронарной артерии, что приводит к повторному открытию коллатеральных соединений. Этот механизм повторного открытия коллатералей и был показан в исследовании Gerald S. Werner с соавт. У 8 пациентов с выраженным рестенозом стентов отмечалось полное восстановление обходного кровотока. Это наблюдение позволило предположить, что коллатерали сохраняют способность к возобновлению кровотока при рецидиве окклюзии и полностью не исчезают после реканализации [45].

В одном случае острой реокклюзии (тромбоз коронарного стента) коллатеральный кровоток, не функционирующий через 2,5 мес. после реканализации коронарной артерии, не смог предупредить острую ишемию миокарда, что привело к повторному инфаркту. В группе из 64 пациентов с проходимым стентированным сегментом коронарной артерии при моделировании реокклюзии длительным раздуванием баллонного катетера в отдаленном периоде лишь у 12 (18%) пациентов коллатеральный кровоток полностью предотвращал ишемию миокарда.

Эти данные согласуются с результатами нескольких исследований, проведенных на собаках, в которых было показано, что после устранения обструкции происходит регрессия коллатералей [4, 22, 42]. Восстановление функции коллатеральных сосудов в случае реокклюзии возникает не мгновенно, а в течение промежутка времени от нескольких минут до 1 ч [5, 6, 17, 18, 21, 27]. Очевидно то, что у людей воспроизвести длительную реокклюзию было невозможно. Однако при трехминутной реокклюзии внутриартериальным баллоном у большинства пациентов было отмечено возникновение приступа стенокардии, в связи с чем прекрывание просвета артерии было прекращено преждевременно. Поэтому исследователи не смогли оценить время, необходимое для полного восстановления кровотока по коллатералам коронарных артерий у людей. Вероятно, этот временной

промежуток больше, чем в моделях на животных [4, 14, 24, 27, 42, 45].

Авторы не выявили каких-либо дополнительных факторов, влияющих на регрессию коллатерального кровотока (наличие сахарного диабета, инфаркт миокарда в анамнезе). Также была отмечена статистически значимая корреляция между степенью рестеноза и объемом коллатерального кровотока. Последний факт согласуется с результатами более ранних исследований, использовавших для оценки проходимости коллатерального русла менее чувствительные ангиографические признаки коллатералей и электрокардиографические признаки ишемии во время баллонной окклюзии. Лишь у пациентов с субтотальным рестенозом и объемом кровотока, сниженным до TIMI 0-I, наблюдалось восстановление коллатерального кровотока. [4, 7, 13, 17-19, 21, 23, 25-27, 29, 32, 35, 39-42, 49, 50].

Эта же группа исследователей попыталась оценить взаимное влияние коллатерального и антеградного потоков. Если увеличение прямого потока крови по коронарной артерии приводит к регрессии коллатерального кровообращения, то как хорошо развитый коллатеральный поток может влиять на реологию искусственно созданного антеградного тока крови, а также на проходимость коронарных стентов? Следует учитывать то, что ангиопластика при ХТО характеризуется более высокой частотой рецидивов, чем при неокклюзионных повреждениях. Рутинное использование коронарных стентов при ХТО снижает вероятность возникновения рецидивов, однако не позволяет полностью их избежать. В ранее опубликованных работах авторы предполагали, что наличие хорошо развитых коллатералей играет ведущую роль в развитии рестеноза или реокклюзии после реканализации ХТО. Это объяснялось увеличением давления в дистальных отделах коронарного русла и наличием конкурентного потока через сохраненные коллатерали, по аналогии с данными о прогрессировании повреждения в собственных коронарных артериях после операции коронарного шунтирования. Однако в естественных коллатералах конкурентный кровоток значительно ниже, чем в сформированном сосудистом шунте. Не вызывает сомнения факт, что при ХТО, по сравнению с неокклюзионным повреждением, размер атеросклеротической бляшки больше, что также может оказывать влияние на риск развития рестеноза коронарных стентов после реканализации [46].

Для оценки влияния уровня конкурентного кровотока по коллатералам на риск рестеноза и реокклюзии авторы включали в исследование только случаи ХТО с выраженной степенью развития коллатерального русла. Анализировались и исходные показатели коллатеральных сосудов, и функциональное состояние коллатерального кровотока после реканализации. Было установлено, что кровоток по коллатералам после вмешательства конкурировал с потоком крови по основному руслу. Через 6 мес. все пациенты были обследованы повторно. Авторам не удалось получить статистически значимого отличия каких-либо показателей у пациентов с развившимся рестенозом стента и у пациентов с нормальной функцией восстановленного сегмента. И доплерографические параметры, и уровень давления в коллатеральных сосудах до реканализации оказались аналогичными у пациентов с последующим развитием недостаточности артерии и с нормальным ее функционированием. Характеристики коллатерального кровотока,

повторно определяемые через 6 мес. после реканализации, в сравниваемых группах также не отличались. Таким образом, было продемонстрировано, что хорошо развитые коллатерали не оказывают отрицательного влияния на состояние восстановленного просвета коронарной артерии при ХТО. Главным фактором, влияющим на формирование рестеноза и реокклюзии, оказалась длина стентированного сегмента [32, 33, 39, 46].

Была выявлена прогностическая значимость низких значений расчетного показателя резерва периферического русла FFR (fractional flow reserve) в предварительной оценке риска реокклюзии [19, 45, 46]. Данный показатель позволяет оценить функциональную состоятельность самых дистальных сегментов коронарного русла, артериол и капилляров миокарда, и рассчитывается по скорости сброса крови из основного ствола коронарной артерии [32, 33, 39, 46]. Авторы считают, что определение FFR предоставляет значимую информацию при оценке возможной эффективности чрескожного вмешательства на коронарных артериях. Низкие значения FFR после реканализации статистически значимо связаны с высоким риском тромбоза стентированного сегмента. Возможно, это обусловлено снижением сброса крови через капиллярную сеть в венозную систему сердца, что, в свою очередь, приводит к замедлению тока крови по стенту. Ослабление кровотока в стентированном сегменте повышает риск его тромбоза. Кроме того, данный показатель может косвенно отражать жизнеспособность миокарда, так как нарушенная архитектура дистального кровеносного русла практически всегда сопровождается выраженным склерозом миокарда [19, 32, 33, 39, 46].

Крупные коронарные артерии обеспечивают полноценный метаболизм в одной из самых энергозависимых тканей человеческого тела — миокарде. Атеросклеротическое поражение коронарных артерий ограничивает поток крови к миоцитам и становится основным патологическим фактором, способствующим гибели миокарда и всего организма. В процессе долгого эволюционного пути человек приобрел надежный механизм противостояния ишемии — коллатеральное кровообращение. Пластичность коллатерального кровотока в миокарде можно рассматривать как один из примеров продуманной, саморегулируемой защиты организма, принципа дублирования основных систем жизнеобеспечения. И хотя в процессе долгого эволюционного пути человек приобрел достаточно надежный механизм защиты сердца от ишемии, коллатеральное кровообращение все же необходимо расценивать как последнюю соломинку, за которую цепляется больной организм, спасаясь от неминуемой гибели, а не как закономерную возрастную перестройку коронарного кровотока.

Л и т е р а т у р а

1. Baroldi G., Scmazzone G. Coronary circulation in the normal and the pathologic heart. - Washington, D.C.: Office of the Surgeon General, Department of the Army, 1967.
2. Buller C.E., Dzavik V., Carere R.G. et al. Primary stenting versus balloon angioplasty in occluded coronary arteries: the total occlusion study of Canada (TOSCA) // *Circulation*. - 1999. - Vol. 100. - P. 236-242.
3. Carroll R.J., Verani M.S., Falsetti H.L. The effect of collateral circulation on segmental left ventricular contraction // *Circulation*. - 1974. - Vol. 50. - P. 709-713.
4. Cibulski A.A., Lehan P.H., Timmis H.H. Collateral regression following direct coronary revascularization in dogs // *J. Cardiovasc. Surg.* - 1973. - Vol. 14. - P. 390-394.
5. Cohen M., Rentrop K.P. Limitation of myocardial ischemia by collateral circulation during sudden controlled coronary occlusion in human subjects: a prospective study // *Circulation*. - 1986. - Vol. 74. - P. 469-474.
6. Fujita M., McKown D.P., McKown M.D. et al. Coronary collateral regression in conscious dogs // *Angiology*. - 1990. - Vol. 41. - P. 621-630.
7. Fujita M., Nakae I., Fudo T. et al. Fate of collateral vessels after successful coronary angioplasty in patients with effort angina // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1997. - Vol. 29. - P. 544-548.
8. Fuster V., Frye R.L., Kennedy M. et al. The role of collateral circulation in the various coronary syndromes // *Circulation*. - 1979. - Vol. 59. - P. 1137-1144.
9. Gander M.P., Ham B., Judkins M.P. Coronary pathology and left ventricular function in patients with coronary heart disease (abstr.) // *Am. J. Cardiol.* - 1974. - Vol. 33. - 138 p.
10. Gibson C.M., Ryan K., Sparano A. et al. Angiographic methods to assess human coronary angiogenesis // *Am. Heart J.* - 1999. - Vol. 137. - P. 169-179.
11. Hecht H.S., Aroesty J.M. Role of the coronary collateral circulation in the preservation of left ventricular function (abstr) // *Circulation*. - 1973. - Vol. 48 (suppl. IV). - 87 p.
12. Jamies T.N. The delivery and distribution of coronary collateral circulation // *Chest*. - 1970. - Vol. 58. - 183 p.
13. Khouri E.M., Gregg D.E., Mc Granahan G.M.Jr. Regression and reappearance of coronary collaterals // *Am. J. Physiol.* - 1971. - Vol. 220. - P. 655-661.
14. Klein L.W., Agarwal J.B., Helfant R.H. The resolution of coronary collaterals after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty // *Am. Heart J.* - 1988. - Vol. 115. - P. 554-558.
15. Losordo D.W., Vale P.R., Isner J.M. Gene therapy for myocardial angiogenesis // *Am. Heart J.* - 1999. - Vol. 138. - P. 132-141.
16. Levin D.C. Pathways and functional significance of the coronary collateral circulation // *Circulation*. - 1974. - Vol. 50. - P. 831-837.
17. Moles V.P., Meier B., Urban P. et al. Instantaneous recruitment of reversed coronary collaterals that had been dormant for six years // *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* - 1992. - Vol. 26. - P. 148-151.
18. Moriuchi I., Mifune J., Takahashi Y. et al. Reappearance of collateral vessels in patients with chronic total coronary occlusion // *J. Cardiol.* - 1993. - Vol. 23. - P. 311-318.
19. Ofili E., Kern M.J., Tatineni S. et al. Detection of coronary collateral flow by a Doppler-tipped guide wire during coronary angioplasty // *Am. Heart J.* - 1991. - Vol. 122. - P. 221-225.
20. Pauslin S. Interarterial coronary anastomoses in relation to arterial obstruction demonstrated in coronary arteriography // *Invest. Radiol.* - 1967. - Vol. 2. - 147 p.
21. Pijls N.H., Bech G.J., el Gamal M.I. et al. Quantification of recruitable coronary collateral blood flow in conscious humans and its potential to predict future ischemic events // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1995. - Vol. 25. - P. 1522-1528.
22. Piek J.J., van Liebergen R.A., Koch K.T. et al. Pharmacological modulation of the human collateral vascular

resistance in acute and chronic coronary occlusion assessed by intracoronary blood flow velocity analysis in an angioplasty model // *Circulation*. - 1997. - Vol. 96. - P. 106-115.

23. Piek J.J., van Liebergen R.A., Koch K.T. et al. Comparison of collateral vascular responses in the donor and recipient coronary artery during transient coronary occlusion assessed by intracoronary blood flow velocity analysis in patients // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1997. - Vol. 29. - P. 1528-1535.

24. Pohl T., Hochstrasser P., Billinger M. et al. Influence on collateral flow of recanalising chronic total coronary occlusions: a case-control study // *Heart*. - 2001. - Vol. 86. - P. 438-443.

25. Rentrop K.P., Cohen M., Blanke H. et al. Changes in collateral filling after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1985. - Vol. 5. - P. 587-592.

26. Rockstroh J., Brown B.G. Coronary collateral size, flow capacity and growth. Estimates from the angiogram in patients with obstructive coronary artery disease // *Circulation*. - 2002. - Vol. 105. - P. 168-173.

27. Sabri M.N., DiSciascio G., Cowley M.J. et al. Coronary collateral recruitment: functional significance and relation to rate of vessel closure // *Am. Heart J.* - 1991. - Vol. 121. - P. 876-880.

28. Sasayama S., Fujita M. Recent insights into coronary collateral circulation // *Circulation*. - 1992. - Vol. 85. - P. 1197-1204.

29. Schaper W., Buschmann I. Collateral circulation and diabetes // *Circulation*. - 1999. - Vol. 99. - P. 2224-2226.

30. Schaper W., Ito W.D. Molecular mechanisms of coronary collateral vessel growth // *Circ. Res.* - 1996. - Vol. 79. - P. 911-919.

31. Schumacher B., Pecher P., von Specht B.U. et al. Induction of neoangiogenesis in ischemic myocardium by human growth factors: first clinical results of a new treatment of coronary heart disease // *Circulation*. - 1998. - Vol. 97. - P. 645-650.

32. Seiler C., Fleisch M., Billinger M. et al. Simultaneous intracoronary velocity and pressure-derived assessment of adenosine-induced collateral hemodynamics in patients with one- to two-vessel coronary artery disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1999. - Vol. 34. - P. 1985-1994.

33. Seiler C., Fleisch M., Garachemani A. et al. Coronary collateral quantitation in patients with coronary artery disease using intravascular flow velocity or pressure measurements // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1998. - Vol. 32. - P. 1272-1279.

34. Seiler C., Pohl T., Wurstmann K. et al. Promotion of collateral growth by granulocyte-macrophage colony-stimulating factor in patients with coronary artery disease // *Circulation*. - 2001. - Vol. 104. - P. 2012-2017.

35. Seiler C., Fleisch M., de Marchi S.F. et al. Functional assessment of collaterals in the human coronary circulation // *Semin. Intervent. Cardiol.* - 1998. - Vol. 3. - P. 13-20.

36. Sheehan F.H., Bolson E.L., Dodge H.T. et al. Advantages and applications of the centerline method for characterizing regional ventricular function // *Circulation*. - 1986. - Vol. 74. - P. 293-305.

37. Sheldon W.C. On the significance of coronary collaterals // *Am. J. Cardiol.* - 1969. - Vol. 24. - P. 303 p.

38. Sirnes P.A., Golf S., Myreng Y. et al. Stenting in chronic coronary occlusion (SICCO): a randomized, controlled trial of adding stent implantation after successful angioplasty // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1996. - Vol. 28. - P. 1444-1451.

39. Thomas J.D., Gundel W.D. Myocardial preservation with alternate coronary artery occlusion and reversal of flow through collateral vessels // *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* - 1996. - Vol. 5. - P. 327-329.

40. Van Royen N., Piek J.J., Schaper W. et al. Arteriogenesis: mechanisms and modulation of collateral artery development // *J. Nucl. Cardiol.* - 2001. - Vol. 8. - P. 687-693.

41. Van Liebergen R.A.M., Piek J.J., Koch K.T. et al. Quantification of collateral flow in humans: a comparison of angiographic, electrocardiographic and hemodynamic variables // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1999. - Vol. 33. - P. 670-677.

42. Watanabe N., Yonekura S., Williams A.G. Jr et al. Regression and recovery of well-developed coronary collateral function in canine hearts after aorta-coronary bypass // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1989. - Vol. 97. - P. 286-296.

43. Werner G.S., Ferrari M., Betge S. et al. Collateral function in chronic total coronary occlusions is related to regional myocardial function and duration of occlusion // *Circulation*. - 2001. - Vol. 104. - P. 2784-2790.

44. Werner G.S., Ferrari M., Heinke S. et al. Angiographic assessment of collateral connections in comparison with invasively determined collateral function in chronic coronary occlusions // *Circulation*. - 2003. - Vol. 107 (15). - P. 1972-1977.

45. Werner G.S., Emig U., Mutschke O. et al. Regression of Collateral Function After Recanalization of Chronic Total Coronary Occlusions: A Serial Assessment by Intracoronary Pressure and Doppler Recordings // *Circulation*. - 2003. - Vol. 108 (23). - P. 2877-2882.

46. Werner G.S., Richartz B.M., Gastmann O. et al. Immediate changes of collateral function after successful recanalization of chronic total coronary occlusions // *Circulation*. - 2000. - Vol. 102. - P. 2959-2965.

47. Werner G.S., Figulla H.R. Direct assessment of coronary steal and associated changes of collateral hemodynamics in chronic total coronary occlusions // *Circulation*. - 2002. - Vol. 106. - P. 435-440.

48. Wustmann K., Zbinden S., Windecker S. et al. Is there functional collateral flow during vascular occlusion in angiographically normal coronary arteries? // *Circulation*. - 2003. - Vol. 107. - P. 2213-2222.

49. Yamakado T., Inden M., Oonishi T. et al. Development of acute myocardial infarction associated with coronary collateral regression after reperfusion by percutaneous transluminal coronary angioplasty // *Heart Vessels*. - 1993. - Vol. 8. - P. 110-113.

50. Yamada T., Okamoto M., Sueda T. et al. Relation between collateral flow assessed by Doppler guide wire and angiographic collateral grades // *Am. Heart J.* - 1995. - Vol. 130. P. 32-37.

Координаты для связи с авторами: Верин Владимир Владимирович — канд. мед. наук, зав. отделением рентгенохирургии Дорожной клинической больницы ст. Хабаровск-1 ОАО «РЖД», тел.: +7(909)822-54-44, e-mail: verin-v@mail.ru; Селютин Сергей Маркович — зав. отделением рентгенохирургии Приморской краевой клинической больницы №1, г. Владивосток, тел.: +7(908)992-3193, e-mail: smselytin@gmail.com; Качалов Сергей Николаевич — канд. мед. наук, доцент, директор Дорожной клинической больницы ст. Хабаровск-1 ОАО «РЖД», зав. кафедрой госпитальной хирургии ДВГМУ, тел.: +7(914)540-93-39, e-mail: sergei.kachalov@gmail.com.

