

РОЛЬ ЭКСТРА- И ИНТРАКАРДИАЛЬНОГО КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ИБС

Шевченко Ю.Л., Виллер А.Г., Борщев Г.Г.*, Литвинов А.А.

Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова, Москва

УДК: 616.12-005.4-036.12-005.5

DOI: 10.25881/BPNMSC.2018.77.39.002

Резюме. В статье проведён обзор исследований функциональной роли коллатерального кровообращения сердца. Рассмотрены внутри- и внекардиальные анастомозы – их морфология и функция. Выполнено исследование роли интрасердечных коллатералей у пациентов с острым коронарным синдромом в остром периоде и у пациентов, которым предстоит операция коронарного шунтирования. Выявлена обратная связь между наличием внутрикардиальных коллатералей и признаками развития повреждения сердечной мышцы у пациентов с острым коронарным синдромом. Было показано, что формирующиеся вследствие асептического перикардита экстракардиальные сосудистые сети определяются при селективной ангиографии ВГА и являются дополнительным источником кровоснабжения миокарда.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, коллатеральное кровообращение, внутрисистемные коллатерали, межсистемные коллатерали.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – социально значимое заболевание, основной причиной которого является атеросклероз коронарных артерий (КА). Поражённые атеросклеротическим процессом венечные артерии не обеспечивают миокард достаточным количеством кислорода и питательных веществ, что у большинства пациентов клинически проявляется типичной болью за грудиной при физической или эмоциональной нагрузках. Полное закрытие атеросклеротической бляшкой КА приводит у большинства пациентов к развитию инфаркта миокарда (ИМ), однако около 25–30% пациентов с хронической окклюзией КА не имеют клинических и объективных признаков перенесённого ИМ. У оставшихся 70–75% пациентов размеры некроза сердечной мышцы сильно варьируют. Более того, описаны многочисленные наблюдения пациентов с окклюзией ствола левой КА, у которых не регистрировали развитие ИМ [21; 42].

О существовании анастомозов между различными системами КА известно уже с XVII века [36]. В 1956 году Fulton W.F. показал, что в сердце человека без сердечно-сосудистых заболеваний существует сеть коллатералей [29]. Сосуды, составляющие эту сеть, развиваются у человека в процессе эмбриогенеза [40; 44]. В дефинитивном сердце существует огромное количество внутри- и межкоронарных анастомозов, размеры которых колеблются от 20 до 800 мкм. Нативные коллатерали долгие годы воспринимались как пассивные тоннельные сосуды с рудиментарной гладкомышечной выстилкой и пассивным кровотоком вследствие механического градиента давления между руслами нормального и окклюзированного сосудов. Од-

THE ROLE OF EXTRA- AND INTRACARDIAL COLLATERAL CIRCULATION IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Shevchenko Yu.L., Viller A.G., Borshev G.G.*, Litvinov A.A.

Federal State Public Institution «National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

Abstract. The article reviewed the research on the functional role of the collateral circulation (intra- and extracardiac anastomoses) of the heart. The role of intracardiac collaterals in patients with acute coronary syndrome in the acute period and in patients who have to undergo coronary bypass surgery is investigated. An inverse correlation between the presence of intracardiac collaterals and signs of the development of myocardial infarction in patients with acute coronary syndrome has been revealed. It was shown that extracardiac vasculature formed due to aseptic pericarditis is determined by selective angiography of HAV. It is also an additional source of myocardial blood supply.

Keywords: ischemic heart disease, collateral circulation, intrasystem collaterals, intersystem collaterals.

нако по данным исследований многих авторов [3; 47] роль коллатерального кровообращения в сердце недооценена как при нормальном кровоснабжении кардиомиоцитов, так и при патологии [4; 5; 6].

Согласно данным С.В. Самойловой [20], В.В. Кованова и Т.Н. Аникиной [10] и С.М. Михайлова [13] артериальные анастомозы разделяются на экстра- и интракардиальные. Интракардиальные анастомозы в свою очередь делятся на межсистемные – между ветвями левой КА (ЛКА) и правой КА (ПКА) и внутрисистемные – между ветвями одной и той же КА.

Интракардиальные коллатерали.

В 1964 году Дубининой Р.В. были описаны возможные локализации существующих интракардиальных коллатералей:

1. Между ПКА и ПМЖВ;
2. Между ветвями левой ОВ и ПМЖВ;
3. Между ветвями ЛКА;
4. Между ПМЖВ и ЗМЖВ;
5. Между предсердными артериями, являющимися ветвями ПКА и ОВ левой КА.

При дальнейшем изучении внутрисердечных коллатералей было выявлено большее количество анастомозов, которые исходно существуют между ПКА и ЛКА и их ветвями, вплоть до ветвей 4–5-го порядков [10]. Другими наиболее частыми являются анастомозы в области передней и задней стенок предсердий, на передней стенке ПЖ и в венечной борозде сзади между ветвями ПКА и левой ОВ.

* e-mail: glebcenter@mail.ru

В 1977 году была опубликована работа И.Х. Рабкина в которой были описаны основные анастомозы между ЛКА и ПКА:

1. Конусными веточками;
2. Правожелудочковыми веточками (от ветви острого края и ПМЖВ);
3. ЗМЖВ и заднебоковой ветвью ОВ;
4. ЗМЖВ и ПМЖВ в области межжелудочковой перегородки;
5. ЗМЖВ и ветвью тупого края;
6. ЗМЖВ и ПМЖВ в области верхушки;
7. Диагональной ветвью и заднебоковой ветвью ОВ [17].

Однако в условиях отсутствия дефицита кровоснабжения эти коллатерали не функционируют. При этом О. Тораз и соавт. показали, что коллатерали между ПКА и ЛКА встречаются и в случаях хронической окклюзии левой ВА, и в острых случаях, причем количество коллатеральных путей сильно варьирует [45]. Эта группа исследователей выделяла следующие типы внутрисердечных анастомозов:

1. Между дистальным сегментом правой ВА и ОВ левой ВА;
2. Между артерией синусного узла и ОВ левой ВА;
3. Между артерией синусного края и ОВ левой ВА;
4. Между артерией острого края и ОВ левой ВА;
5. Между конусной артерией и заднебоковой ветвью левой ВА;
6. Между конусной артерией и ЗМЖВ левой ВА.

Конечно, не все указанные анастомозы равнозначны по эффективности. Учитывая отсутствие верификации на аутопсии, целый ряд анастомозов, выявленных ангиокардиографически, требует дополнительного подтверждения. Тем не менее, приведенные материалы достаточно убедительны с точки зрения доказательности существования большого количества путей коллатерального кровоснабжения венечных артерий.

Большинство существующих анастомозов представляют собой сохранившиеся межартериальные связи, формирующиеся еще при первоначальной закладке единого субэпикардального сплетения. Исключение составляют только межсистемные связи, складывающиеся на поздних этапах формирования сердца (анастомозы между системами ЗМЖВ и ПМЖВ в области верхушки сердца и межжелудочковой перегородки).

В норме анастомозы, представляющие собой остатки первично сложившегося субэпикардального сплетения, не функционируют. Широко развитая сеть разнообразных анастомозов (особенно этой последней группы) составляет тот мощный резерв, при помощи которого реализуется коллатеральное кровообращение при различных нарушениях кровоснабжения сердца. Это обнаруживается и при врожденном нарушении питания сердечной мышцы (при аномальном отхождении левой ВА от легочного ствола, например), и при приобретенной ее дисфункции (при ИБС, например), а также у больных

с выраженной артериальной гипоксемией (при тетраде Фалло, например).

Несмотря на значительное количество работ, посвященных изучению различных сосудистых анастомозов в сердце [14; 8; 19; 13], до настоящего времени отсутствуют точные данные об основных путях эффективного функционирования анастомозов. Между тем клиническое значение анастомозов определяется именно функциональными возможностями этих связей, в основе которых лежит их «адекватность», эффективность или функциональная недостаточность (Levin, 1974). Развитие функционально значимых коллатералей (от 200 до 300 мкм) при ИБС – достоверно установленный факт [16; 18; 33]. Причем известно, что развитие конкретных путей коллатерального кровообращения в сердце определяется как локализацией стенозирующего процесса в КА, так и расположением в сердце артериальных анастомозов.

Так, по данным Е.П. Мельмана и М.Г. Шевчука (1976), при стенозировании просвета ПМЖВ в верхней трети главную роль в коллатеральном кровообращении играют анастомозы на передней поверхности ЛЖ и верхушке сердца. При стенозе средней трети ПМЖВ значительного развития достигают анастомозы с ПВА на передней стенке ПЖ. При облитерации ОВ коллатеральное кровообращение осуществляется по расширенным анастомозам с ПМЖВ на переднебоковой стенке ЛЖ [12].

В исследовании М. Fujita и соавт. (1988) показано, что эффективный кровоток осуществляется только анастомозами, расположенными субэпикардально [28]. Выявлено, что нативные коллатерали имеют в основном эпикардальное происхождение [41]. Сейчас уже считается окончательно доказанным, что нативные коллатерали в ответ на острую и хроническую ишемию ремоделируются и обладают способностью к вазоконстрикции и вазодилатации [22; 41; 37].

Возможности прогнозирования рисков на основании исследования интракардиальных коллатералей

Группа авторов под руководством Billinger M. (2002) исследовали частоту развития «больших» сердечно-сосудистых осложнений (летальный исход, ИМ, ОКС) в течение 94 недель после ангиопластики у 403 больных стабильной ИБС [23]. При стентировании оценивали состояние коллатерального кровотока методом подсчета индекса коллатерального кровотока. Измерялась скорость и/или давлению – для этого дистально от баллона, раздуваемого в области стеноза, регистрировали скорость кровотока или давление заклинивания, соответственно, которые зависят от функционального состояния коллатерального кровотока [26; 39; 43; 46]. Частота «больших» сердечно-сосудистых событий в группе больных с плохо развитой коллатеральной сетью оказалась статистически значимо выше, чем в группе с хорошо развитыми коллатеральными (9,0% против 2,2%), а частота ИМ в первой группе также оказалась значимо выше (4,1% против 0%).

Другой группой авторов под руководством Hansen J.F. (1989) выполнено проспективное 10-летнее исследование у 300 пациентов, которым выполнялась коронарография, исследованы коллатерали венечных артерий. У 35% выявлена хорошо развитая сеть коллатералей, однако у 94% этих больных имелась хотя бы одна окклюзия КА. При проспективном наблюдении за этими пациентами выявлено, что летальность в группе с хорошо развитыми коллатеральями составила 48,9% против 65,5% в противоположной группе [31]. Последующий мета-анализ, в который были включены 6529 пациентов, показал аналогичные результаты [38].

Экстракардиальные коллатерали.

Экстракардиальные анастомозы делятся на анастомозы, соединяющие КА с большим или малым кругом кровообращения, и анастомозы, расположенные по ходу магистральных сосудов (аорты, легочного ствола и полых вен), образующихся за счет vasa vasorum. В 1966 г. L. Bjork при помощи посмертной ангиографии установил наличие коллатералей между КА и лёгкими [24].

Важное практическое значение экстракардиальные анастомозы приобретают в группе цианотических ВПС с обеднённым легочным кровотоком. Доказано, что бронхиально-венечные анастомозы существуют при тетраде Фалло. По данным литературы частота венечно-бронхиальных анастомозов при тетраде Фалло составляет 10% [34].

Важную роль в коллатеральном кровоснабжении сердца играют сосуды Вьессена-Тебезия. Эмбриологически они представляют собой сохранившиеся синусоиды, открывающиеся в полости сердца. Как известно, по мере образования компактного миокарда большая часть синусоидов подвергается редукции. Является доказанным факт, что при сохранении губчатой структуры в миокарде сохраняется синусоидный тип кровоснабжения. Синусоиды в недифференцированном миокарде – один из путей компенсации при данном пороке [25]. В 1706 г. Вьессен (R. Vieussens) описал отверстия в просвете ЛЖ. Введя в КА гиафрановую краску, он обнаружил, что она выходит из указанных отверстий в полость ЛЖ. Спустя два года А. Thebesius (1708) также описал отверстия в стенке ЛЖ. По его данным они имели сообщения с венечными венами. С тех пор все отверстия и каналы в стенках сердечных камер называют тебезиевыми каналами или сосудами Вьессена-Тебезия. Они имеют весьма своеобразное строение, несколько отличное в разных отделах сердца. Располагаясь в толще миокарда, в предсердиях они напоминают по строению венозные стволы, а в желудочках эти сосуды построены по синусоидному типу [7]. Стенка их состоит из одного слоя эндотелия, подкреплённого соединительнотканной основой, содержащей эластические волокна. Сосуды Вьессена-Тебезия по своему строению занимают промежуточное место между обычными кровеносными сосудами и капиллярами (Рис. 1).

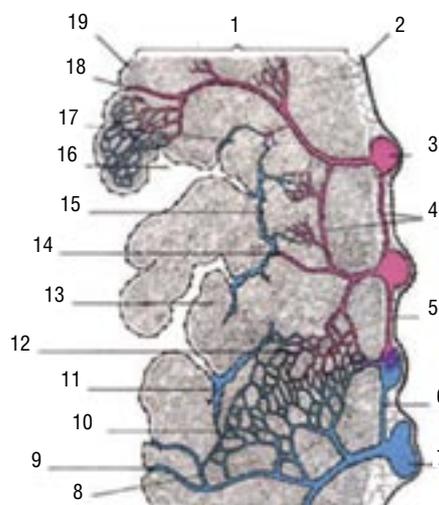


Рис. 1. Интрамиокардиальное строение сосудистой системы сердца [30]. 1 – Миокард; 2 – Эпикард; 3 – Коронарная артерия; 4 – Анастомозы между коронарными артериями; 5 – Артериовенозные анастомозы; 6 – Веновенозные анастомозы; 7 – Коронарные вены; 8 Анастомозы между тебезиевыми венами; 9 – Тебезиевы вены; 10 – Капилляры впадают в миокардиальные синусоиды; 11 – Миокардиальные синусоиды; 12 – Капиллярное русло; 13 – Трабекулы; 14 – Артериосинусоидальные сосуды; 15 – Анастомозы между миокардиальными синусоидами; 16 – Интратрабекулярное пространство; 17 – Миокардиальные синусоиды; 18 – Артериолы; 19 – Эндокард

В исследовании Арутюнова В.Д. (1962) было показано, что большинство этих сосудов располагается в области верхушки сердца [1], однако данные С.П. Ильинского (1958) напротив доказывают, что их больше в предсердиях [7]. Сосуды Вьессена-Тебезия располагаются в толще миокарда, то есть являются интрамуральными сосудами, точечные отверстия которых открываются во всех полостях сердца [20; 9]. Они анастомозируют как с артериальными, так и венозными стволами. Двусторонняя связь сосудов Тебезия (с артериями и венами сердца) обуславливает сложность циркуляции крови в миокарде. В соответствии с физиологическим нуждам момента синусоиды могут депонировать дополнительные массы крови, а в других случаях кровь из них может быть отведена в систему артерий или вен сердца. Арьев М.Я. и Лепорский Н.И. отводят сосудам Тебезия определенную роль в кровоснабжении сердца [11; 2]. Ильинский С.П. (1971) полагает, что артерио-синусоидные анастомозы являются анатомической основой компенсации коронарного кровотока, осуществляемой через сосуды Вьессена-Тебезия [9]. Озарай А.И. считает их шлюзовой системой, сообщающейся с различными камерами сердца и дополнительными резервуарами для крови [15]. Таким образом, по мнению большинства авторов сосуды Вьессена-Тебезия – активная сосудистая система миокарда, которой приписывают известное значение в компенсации кровоснабжения зон ишемии миокарда, рассматривая их

как своеобразные коллатерали. Однако полной ясности в этом вопросе нет. Пути перемещения крови внутри миокарда при патологических условиях нуждаются еще в дополнительном изучении.

Материалы и методы исследования.

Исследование состояло из двух частей:

1. Выявление роли интракардиальных коллатералей у пациентов с острым коронарным синдромом в остром периоде и у пациентов, которым предстоит операция КШ (1 группа).
2. Изучение экстракардиальных коллатералей у пациентов, перенёсших операцию КШ (2 группа).

В исследование было включено 128 пациентов. В его первой части приняли участие 80 пациентов, во второй – 48 пациентов. Клиническая характеристика больных представлена в таблице 1.

Во всех случаях клинико-инструментальное обследование включало коронароангиографию, выполняемую по стандартной методике с использованием артериального доступа по Сельдингеру. Обязательным её этапом было селективное полипроеекционное контрастирование левой внутренней грудной артерии с увеличением и панорамированием. Одномоментно вводилось 5–7 мл контрастного вещества, съёмка продолжалась до 10 секунд. Оценка ангиографических результатов осуществлялась с использованием стандартного программного пакета, что позволяло измерять диаметр сосудов с точностью до десятых долей миллиметра.

Количественную оценку коронарных коллатералей проводили по модифицированной методике Рентропа. Для каждой КА было определено значение коллатералей с указанием их источника; это могли быть коллатерали как от пораженной КА (в обход стеноза), так и от двух

Табл. 1. Клиническая характеристика больных

Параметр	1 группа (n = 80)	2 группа (n = 48)
Мужчины	68 (85%)	43 (90%)
Средний возраст	65 ± 2,5	68 ± 3
Функциональный класс стенокардии		
I ФК	0 (0%)	32 (67%)
II ФК	0 (0%)	16 (33%)
III ФК	10 (13%)	0 (0%)
IV ФК	15 (19%)	0 (0%)
Нестабильная стенокардия	55 (69%)	0 (0%)
Острый ИМ в анамнезе	45 (56%)	39 (81%)
Острый Q ИМ	33 (41%)	32 (67%)
Острый не Q ИМ	13 (19%)	7 (15%)
ФВ < 40%	15 (19%)	6 (13%)
Послеоперационный медиастенит в анамнезе	–	2 (4%)
Сахарный диабет	26 (33%)	7 (15%)

других коронарных артерий. Приводим градацию коллатеральных артерий в соответствии с модифицированной классификацией Рентропа [32; 35]:

- 0 – видимых коллатералей нет;
- 1 – коллатерали визуализируются, контраст заполняет только ветви стенозированной/окклюзированной артерии (Рис. 2);
- 2 – коллатерали визуализируются, контраст не полностью заполняет сегмент КА, расположенный дистальнее стеноза/окклюзии, контрастирования ветвей КА за счёт коллатералей не происходит (Рис. 3);
- 3 – коллатерали визуализируются, контраст туго заполняет сегмент КА, расположенный дистальнее стеноза/окклюзии, ветви пораженной КА контрастируются за счёт коллатералей (Рис. 4).

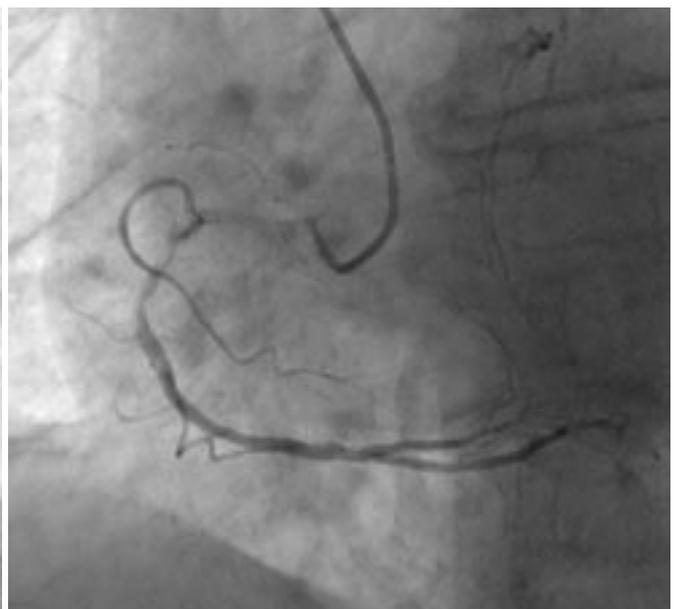


Рис. 2. Коронарография. 1 степень развития коллатералей по Рентропу



Рис. 3. Коронарография. 2 степень развития коллатералей по Рентропу



Рис. 4. Коронарография. 1 степень развития коллатералей по Рентропу

Каждая КА была поделена на 5 сегментов: устье, проксимальный сегмент, средний сегмент, дистальный сегмент, ветвь. Согласно данным КАГ значение стеноза (более или равных 50%) фиксировалось в рамках соответствующего сегмента. Для каждого стеноза определённой локализации указывалось значение выраженности антеградного кровотока в соответствии с модифицированной классификацией TIMI [27]:

- 0 – отсутствие антеградного кровотока дистальнее стеноза/окклюзии;
- 1 – минимальный антеградный кровоток, движение которого вскоре прекращается, а визуализации всего

сосудистого дерева дистальнее стеноза/окклюзии не происходит;

- 2 – замедленный в сравнении с другими артериями антеградный кровоток, визуализация всего сосудистого дерева дистальнее стеноза/окклюзии;
- 3 – полностью сохранный антеградный кровоток.

На коронароангиограммах анализировали следующие отделы коронарного русла: передняя нисходящая артерия (ПНА), огибающая артерия (ОА) и правая коронарная артерия (ПКА). Данные по интермедиарной артерии, в связи с малочисленностью, объединили с данными по ОА.

Результаты исследования и обсуждение

В первой группе большая часть пациентов ($n = 70$, 88%) поступила с острым коронарным синдромом для выполнения экстренного коронарного вмешательства. У 55% ($n = 44$) выявлено значимое поражение ПМЖВ, у 35% ($n = 28$) ПКА и у оставшихся 10% ($n = 8$) поражение системы ОА. При этом 86% ($n = 60$) пациентов удалось выполнить стентирование симптом-связанной артерии. У оставшихся 14% ($n = 20$) пациентов характер и степень поражения коронарного русла не позволили выполнить эндоваскулярную реваскуляризацию миокарда.

Состояние коллатерального кровотока было оценено у всех больных. Среди всех обследованных больных 25% ($n = 20$) не имели коллатералей (0 баллов шкалы Рентропа), у 10% ($n = 8$) они были развиты слабо (1 балл шкалы Рентропа), у 31% ($n = 25$) – умеренно (2 балла шкалы Рентропа) и у 34% ($n = 27$) – хорошо (3 балла шкалы Рентропа). Таким образом, та или иная степень развития коллатерального кровотока в миокарде была выявлена, в общей сложности, у 65% ($n = 75$) больных.

При анализе кровотока по модифицированной градации ТИМІ выявлено, что у 56% больных (n = 45) кровоток ТИМІ 3 балла, у 10% больных (n = 8) – 2 балла, у 3% больных (n = 3) 1 балл и у 30% больных (n = 24) – 0 баллов. Выявлено наличие сильной обратной корреляционной связи между степенью развития коллатералей, согласно классификации Рентропа и сохранным антеградным кровотоком по ТИМІ ($r = -0,78$; $p < 0,05$). Отмечено, что лучшее состояние развития коллатерального кровотока выявлены при низких показателях ТИМІ.

Проведён анализ лабораторной диагностики ИМ у данных пациентов (Табл. 2).

Выявлена сильная обратная связь между наличием внутрисердечных коллатералей и признаками развития повреждения сердечной мышцы у пациентов с ОКС ($r = -0,7$; $p < 0,05$). Таким образом, развитая коллатеральная сеть у пациентов в 1 группе предотвращало развитие некроза миокарда при развитии ОКС.

При исследовании экстракардиальных анастомозов во второй группе пациентов выявлено, что оптимальная визуализация достигается при контрастировании внутренней грудной артерии и введении неселективного контраста в аорту (Рис. 5–6).

Во всех случаях визуализировали дополнительные ветви ВГА, проникающие в перикард. Безусловно, в каждом отдельном случае сосудистая архитектура была весьма индивидуальна.

Тем не менее, мы выделяли следующие дополнительные экстракардиальные ветви ВГА, ассоциированные с перикардом и миокардом:

- 1) диаметр которых был менее 0,1 мм;
- 2) ветви диаметром от 0,1мм до 0,5 мм;
- 3) довольно крупные ветви с диаметром более 0,5 мм.

Табл. 2. Маркеры инфаркта миокарда

Показатель/группа	Нет коллатералей	Слабые коллатерали	Умеренные коллатерали	Выраженные коллатерали
Тропонин I >0,5 мкг/л	16 (80%)	3 (38%)	16 (64%)	11 (41%)
КФК >200 МЕ	18 (90%)	4 (50%)	16 (64%)	12 (44%)
Появление зон асинергии при ЭхоКГ	10 (50%)	3 (50%)	12 (48%)	9 (33%)
Появление признаков повреждения на ЭКГ	16 (80%)	4 (38%)	14 (56%)	10 (37%)
Совокупный диагноз инфаркта миокарда	16 (80%)	3 (38%)	14 (56%)	10 (37%)

Наиболее крупную коллатеральную сеть визуализировали у 7 (%) больных, у которых диагностировали окклюзию или гемодинамически значимый стеноз маммарокоронарного шунта (Рис. 7).

Начало указанной сосудистой сети давали не перевязанные во время операции ветви ВГА на уровне 1-го и 2-го межреберий. Следует добавить, что эта ангиографическая картина определялась у пациентов, не перенёсших медиастинит в раннем послеоперационном периоде.

В исследовании показано, что формирующиеся вследствие асептического перикардита экстракардиальные сосудистые сети определяются при селективной ангиографии ВГА и являются дополнительным источником кровоснабжения миокарда.

Вместе с тем, доказанное формирование дополнительных путей кровоснабжения миокарда за счёт естественных резервов человеческого организма в ответ на хроническую ишемию, операционную травму и воспалительный процесс, открывает широкие перспективы усиления экстракардиальной реваскуляризации за счёт терапевтического ангиогенеза.



Рис. 5. Коронароангиография. 2. Слева контрастирование внутренней грудной артерии. Справа неселективного контрастирование грудной аорты

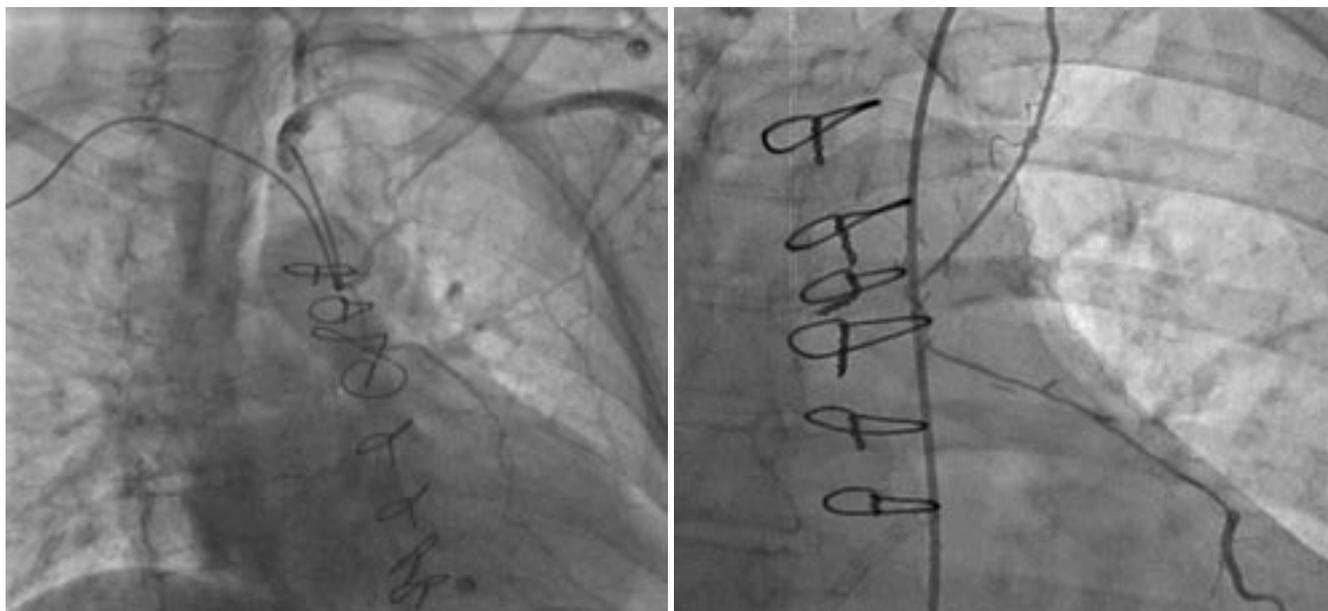


Рис. 6. Коронароангиография. 2. Слева неселективное контрастирование грудной аорты. Справа контрастирование внутренней грудной артерии

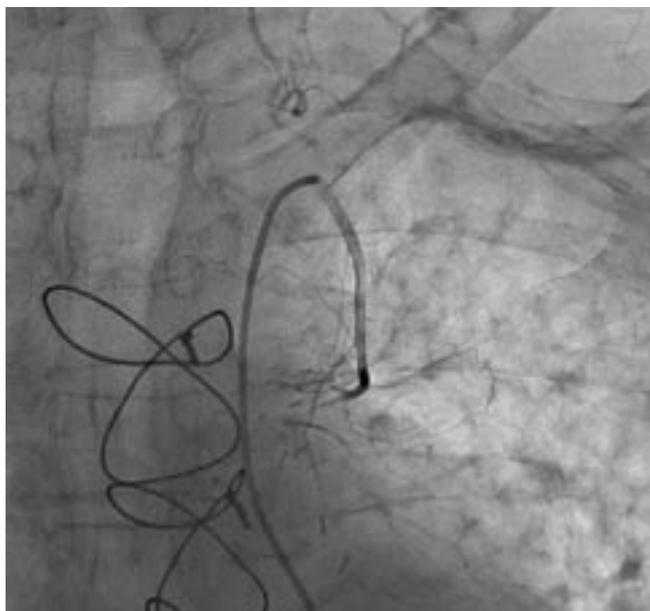


Рис. 7. Коронарошунтография. Выявлено прорастание ветвей ЛМКА в перикард и миокард с контрастирование сосудистой системы сердца

Выводы

По результатам проведенного исследования удалось подтвердить большую роль кардиального коллатерального кровообращения в предотвращении острых коронарных событий. Выявлена сильная обратная связь между наличием внутрисердечных коллатералей и признаками развития повреждения сердечной мышцы у пациентов с ОКС. Отмечено, что лучшее состояние развития коллатерального кровотока выявлены при низких показателях Т1М1.

Экстракардиальная реваскуляризация миокарда после КШ играет важную роль в дополнительном кровоснабжении миокарда, наряду с формируемыми при операции прямыми сосудистыми анастомозами. Данный процесс зависит от разных факторов: травматичности оперативного вмешательства с вовлечением тканей перикарда и средостения, врождённых анатомических особенностей кровоснабжения миокарда в виде редуцированных анастомозом между коронарными и перикардиальными сосудами, асептического или септического воспалительного ответа организма на операционную травму в виде перикардита, стимулирующего неоангиогенез. При селективной ангиографии внутренних грудных артерий и введении неселективного контраста в аорту отчётливо визуализируются новые сосудистые сети, прорастающие в перикард и миокард левого желудочка, являясь дополнительным источником кровоснабжения сердца. Дополнительная стимуляция экстракардиальной реваскуляризации миокарда во время операций у пациентов с диффузным поражением коронарного русла может существенно увеличить вклад внесердечного коллатерального кровообращения миокарда в общий клинический эффект лечения ишемической болезни сердца.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Арутюнов, В.Д. Материалы 2-й конф. патологоанатомов Латвии // Сосуды Вьессена-Тезебия при гипертрофии сердца и инфаркта миокарда. Рига. 1962. С. 109–111. [Arutyunov, V.D. Materialy 2-j konf. patologoanatomov Latvii // Sosudy V'essena-Tebeziya pri gipertrofii serdca i infarkta miokarda. Riga. 1962. S. 109–111].
2. Арьев, М.Я., Витушинский, В.А., Рабинерзон, А.В. О коллатеральном кровообращении в сердце при патологических условиях // Тер. арх. 1935. Т. 13.

- № 3. [Ar'ev, M.YA., Vitushinskij, V.A., Rabinerzon, A.V. O kollateral'nom krovoobraschenii v serdce pri patologicheskikh usloviyah // Ter. arh. 1935. T. 13. № 3].
3. **Гайворонский, И.В., Горячева, И.А.** Варианты архитектоники венечных артерий и их основных ветвей // Морфологические ведомости. 2012. № 2. С. 18–23. [Gajvoronskij, I.V., Goryacheva, I.A. Varianty arhitektoniki venechnykh arterij i ih osnovnykh vetvej // Morfologicheskie vedomosti. 2012. № 2. S. 18–23].
 4. **Гайворонский, И.В.** Коллатеральное кровообращение: прошлое, настоящее, будущее // Медицина. XXI век. 2006. № 3. С. 32–38. [Gajvoronskij, I.V. Kollateral'noe krovoobraschenie: proshloe, nastoyashchee, budushchee // Medicina. XXI vek. 2006. № 3. S. 32–38].
 5. **Долго-Сабуров, Б.А.** Анастомозы и пути окольного кровообращения у человека. Л.: Медгиз, 1956. [Dolgo-Saburov, B.A. Anastrozozy i puti okol'nogo krovoobrascheniya u cheloveka. L.: Medgiz, 1956].
 6. **Долго-Сабуров, Б.А.** Очерки функциональной анатомии кровеносных сосудов: (К учению о коллатеральном кровообращении). Л.: Медгиз, 1961. 344 с. [Dolgo-Saburov, B.A. Ocherki funktsional'noj anatomii krovenosnykh sosudov: (K ucheniyu o kollateral'nom krovoobraschenii). L.: Medgiz, 1961. 344 s].
 7. **Дыскин, Е.А., Гайворонский, И.В., Конкина, Н.И.** Тезисы докл. X Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов // Роль микрососудов в развитии окольного кровотока в артериальном и венозном руслах. Полтава. С. 116. [Dyskin, E.A., Gajvoronskij, I.V., Konkina, N.I. Tezisy dokl. X Vsesoyuznogo s'ezda anatomov, gistologov i ehmbriologov // Rol' mikrososudov v razvitii okol'nogo krovotoka v arterial'nom i venoznom ruslah. Poltava. S. 116].
 8. **Ильинский, С.П.** О сосудах Тебезия // Арх. пат. 1958. Т. 20. № 5. С. 3–11. [Il'inskiy, S.P. O sosudah Tebeziya // Arh. pat. 1958. T. 20. № 5. S. 3–11].
 9. **Ильинский, С.П.** Сосуды Тебезия как вариант артериовенозных анастомозов сердца. Л. 1962. 227–233 с. [Il'inskiy, S.P. Sosudy Tebeziya kak variant arteriovenoznykh anastomozov serdca. L. 1962. 227–233 s].
 10. **Ильинский, С.П.** Сосуды Тебезия. Л.: Медицина, 1971. [Il'inskiy, S.P. Sosudy Tebeziya. L.: Medicina, 1971].
 11. **Кованов, В.В., Аникина, Т.Н.** Хирургическая анатомия артерий человека. — : М.: Медицина. — С. 33–37, 1974. [Kovanov, V.V., Anikina, T.N. Hirurgicheskaya anatomiya arterij cheloveka. — : M.: Medicina. — S. 33–37, 1974].
 12. **Лепорский, Н.И.** К клинике полного закрытия устьев обеих венечных артерий сердца при сифилисе аорты // Тер. арх. 1939. Т. 17. № 4. С. 3–16. [Leporskiy, N.I. K klinike polnogo zakrytiya ust'ev obeh venechnykh arterij serdca pri sifilise aorty // Ter. arh. 1939. T. 17. № 4. S. 3–16].
 13. **Мельман, Е.П., Шевчук, М.Г.** Кровеносное русло сердца и его потенциальные резервы. М.: Медицина, 1976. [Mel'man, E.P., Shevchuk, M.G. Krovenosnoe ruslo serdca i ego potentsial'nye rezervy. M.: Medicina, 1976].
 14. **Михайлов, С.С.** Клиническая анатомия сердца. М.: Медицина — С. 184, 1987. [Mihajlov, S.S. Klinicheskaya anatomiya serdca. M.: Medicina — S. 184, 1987].
 15. **Огнев, Б.В., Саввин, В.П., Савельева, Л.А.** Кровеносные сосуды сердца в норме и патологии. М. 1954. [Ognev, B.V., Savvin, V.P., Savel'eva, L.A. Krovenosnye sosudy serdca v norme i patologii. M. 1954].
 16. **Озарай, А.И.** К вопросу о состоянии Тебезиевых сосудов в условиях патологически измененной сердечно-сосудистой системы // Арх. пат. 1958. Т. 20. № 5. С. 11–21. [Ozaraj, A.I. K voprosu o sostoyanii Tebezievykh sosudov v usloviyah patologicheskii izmenennoj serdechno-sosudistoj sistemy // Arh. pat. 1958. T. 20. № 5. S. 11–21].
 17. **Рабкин, И.Х., Абугов, А.М., Шабалкин, Б.В.** Оценка коллатерального кровообращения по данным селективной коронарографии // Кардиология. 1973. № 11. С. 15. [Rabkin, I.X., Abugov, A.M., SHabal'kin, B.V. Ocenka kollateral'nogo krovoobrascheniya po dannym selektivnoj koronarografii // Kardiologiya. 1973. № 11. S. 15].
 18. **Рабкин, И.Х., Абугов, А.М., Матевосов, А.Л.** Коронарография и коронаросканирование: Руководство по ангиографии. М.: Медицина — С. 67–81, 1977. [Rabkin, I.H., Abugov, A.M., Matevosov, A.L. Koronarografiya i koronaroskanirovanie: Rukovodstvo po angiografii. M.: Medicina — S. 67–81, 1977].
 19. **Савельев, В.С., Петросян, Ю.С., Зингерман, Л.С.** Ангиографическая диагностика заболеваний аорты и ее ветвей. М.: Медицина, 1975. [Savel'ev, V.S., Petrosyan, YU.S., Zingerman, L.S. Angiograficheskaya diagnostika zabolevanij aorty i ee vetvej. M.: Medicina, 1975].
 20. **Самойлова, С.В.** Анатомия кровеносных сосудов сердца. М.: Медицина, 1970. [Samojlova, S.V. Anatomiya krovenosnykh sosudov serdca. M.: Medicina, 1970].
 21. **Самойлова, С.В.** Анатомия кровеносных сосудов сердца. П.: Медицина, 1970. [Samojlova, S.V. Anatomiya krovenosnykh sosudov serdca. P.: Medicina, 1970].
 22. **Акhtar, Р.Р., Naqshband, М.С., Abid, А.Р., Tufail, Z., Waheed, А., and Khan, J.S.** Surgery for chronic total occlusion of the left main stem: a 10-year experience // Asian Cardiovascular & Thoracic Annals. 2009. Vol. 17. No. 5. pp. 472–476.
 23. **Aversano, T.A., Becker, L.C.** Persistence of coronary vasodilator reserve despite functionally significant flow reduction // Amer. J. Physiol. 1985. No. 248. pp. H403–H411.
 24. **Billinger, M., Kloos, P., Eberli, F.R., Windecker, S., Meier, B., and Seiler, C.** Physiologically assessed coronary collateral flow and adverse cardiac ischemic events: a follow-up study in 403 patients with coronary artery disease // Journal of the American College of Cardiology. 2002. Vol. 40. No. 9. pp. 1545–1550.
 25. **Bjork, L.** Anastomoses between the coronary and bronchial arteries // Acta Radiol. (Diagn.). 1966. Vol. 4. pp. 93–96.
 26. **Chikkabyrappa, S.M., Loomba, R.S., and Tretter, J.T.** Pulmonary Atresia With an Intact Ventricular Septum: Preoperative Physiology, Imaging, and Management. // Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2018. Vol. 22. No. 3. pp. 245–255.
 27. **Doucette, J.W., Corl, P.D., Payne, H.M., Flynn, A.E., Goto, M., Nassi, M., and Segal, J.** Validation of a Doppler guide wire for intravascular measurement of coronary artery flow velocity // Circulation. 2002. Vol. 85. No. 5. pp. 1899–1911.
 28. **Evola, S., Cuttitta, F., Evola, G., Macaione, F., Piraino, D., Meschisi, M.C., Peritore, A., Di Lisi, D., Novo, G., and Novo, S.** Early detection of coronary artery flow and myocardial perfusion impairment in hypertensive patients evidenced by myocardial blush grade (MBG) and thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) frame count (TFC) // Internal medicine. 2012. Vol. 51. No. 13. pp. 1653–1660.
 29. **Fujita, M., McKown, D.P., and Franklin, D.** Opening of coronary collaterals by repeated brief coronary occlusions in conscious dogs // Angiology — J. Vase. Dis. 1988. pp. 973–980.
 30. **Fulton, W.F.** Chronic generalized myocardial ischaemia with advanced coronary artery disease // British Heart Journal. 1956. Vol. 18. No. 3. pp. 341–354.
 31. **Gould, S.E.** Pathology of the heart. Springfield, 1953.
 32. **Hansen, J.F.** Coronary collateral circulation: clinical significance and influence on survival in patients with coronary artery occlusion // American Heart Journal. 1989. Vol. 117. No. 2. pp. 290–295.
 33. **Hsu, P.C., Su, H.M., and Lin, T.H.** Association between coronary collaterals and serum uric acid level in Chinese population with acute coronary syndrome // Angiology. 2013. Vol. 64. No. 4. pp. 323–324.
 34. **Levin, D.C.** Pathways and functional significance of the coronary collateral circulation // Circulation. 1974. No. 50. pp. 831–837.
 35. **Li, J., Soukias, N.D., Carvalho, J.S., and Ho, S.Y.** Coronary arterial anatomy in tetralogy of Fallot: morphological and clinical correlations // Heart. 1998. Vol. 80. No. 2. pp. 174–83.
 36. **Lin, T.H., Wang, C.L., Su, H.M., Hsu, P.C., Juo, S.H., Voon, W.C., Shin, S.J., Lai, W.T., and Sheu, S.H.** Functional vascular endothelial growth factor gene polymorphisms and diabetes: Effect on coronary collaterals in patients with significant coronary artery disease // Clinica Chimica Acta. 2010. No. 411. pp. 1688–1693.
 37. **Lower, R.** Tractatus de Corde. Amsterdam: Elsevier, 1669.
 38. **Mansaray, M., Hynd, J.W., Vergroesen, I., Belcher, P.R., Drake-Holland, A.J., and Noble, M.I.** Measurement of coronary collateral flow and resistance in the presence of an open critical stenosis, and the response to intra-arterial thrombolysis. // Cardiovasc Res. 2000. Vol. 47. No. 2. pp. 359–66.
 39. **Meier, P., Hemingway, H., Lansky, A.J., Knapp, G., Pitt, B., and Seiler, C.** The impact of the coronary collateral circulation on mortality: a meta-analysis // European Heart Journal. 2012. Vol. 33. No. 5. pp. 614–621.
 40. **Pijls, N.H., van Son, J.A., Kirkeeide, R.L., De Bruyne, B., and Gould, K.L.** Experimental basis of determining maximum coronary, myocardial, and collateral blood flow by pressure measurements for assessing functional stenosis severity before and after percutaneous transluminal // Circulation. 1993. Vol. 87. No. 4. pp. 1354–1367.
 41. **Ribatti, D.** Genetic and epigenetic mechanisms in the early development of the vascular system // Journal of Anatomy. 2006. Vol. 208. No. 2. pp. 139–152.
 42. **Schaper, J., Weihrach, D.** Collateral vessel development in the porcine and canine heart // Collateral circulation. 1993. pp. 65–102.
 43. **Secco, G.G., Marino, P.N., Venegoni, L., and De Luca, G.** Percutaneous revascularization of chronic total occlusion of the left main coronary artery // Revista Española de Cardiología. 2011. Vol. 64. No. 5. pp. 431–433.
 44. **Seiler, C.** The human coronary collateral circulation // European Journal of Clinical Investigations. 2010. Vol. 40. No. 5. pp. 465–476.
 45. **Tian, X., Pu, W.T., and Zhou, B.** Cellular origin and developmental program of coronary angiogenesis // Circulation research. 2015. Vol. 116. No. 3. pp. 515–30.
 46. **Topaz, O., Disciascio, G., Conoley, M.J., and et A.** Complete left main coronary artery occlusion: Angiographic evaluation of collateral vessel patterns and assessment of hemodynamic correlates // Amer. Heart J. 1991. Vol. 121. No. 2. pp. 450–456.
 47. **Van Lavieren, M.A., van de Hoef, T.P., and Piek, J.J.** Coronary wedge pressure and collateral flow contribution: not a dichotomy! // EuroIntervention. 2014. Vol. 9. No. 12. pp. 1485–8.