

ДВУХЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКИХ ОККЛЮЗИЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

В. В. Честухин – д.м.н., профессор¹
Б. Л. Миронков – д.м.н., профессор, зав. отд. РХМДиЛ¹
А. Б. Миронков – к.м.н., зав. отд. РХМДиЛ²
И. Г. Рядовой – к.м.н., врач-хирург¹
А. С. Иноземцев – врач-хирург¹
С. А. Саховский – врач-хирург¹
***Э. Т. Азоев** – врач-хирург¹

¹ФГБУ «Федеральный научный центр трансплантологии и искусственных органов им. акад. В.И. Шумакова» МЗ РФ
 123182 Россия, г. Москва, ул. Шукшинская, 1
²Городская клиническая больница № 12 ДЗ г. Москвы
 115516 Россия, г. Москва, ул. Бакинская, 26

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

- хроническая окклюзия коронарной артерии
- ангиопластика
- стент

РЕЗЮМЕ:

Цель: оценить динамику ангиографических параметров реадaptации коронарных артерий, спазмированных на всем протяжении ниже места хронической окклюзии коронарной артерии (ХОКА), через 8–10 недель после ее реканализации и баллонной ангиопластики на основании динамики анатомических и морфологических характеристик артерии с перспективой оптимизации условий для стентирования.

Материалы и методы: в работе анализируются результаты двухэтапного лечения 26 пациентов с ХОКА осложненных спазмом коронарных артерий, результатом которого после реканализации окклюзии контрастируется в виде канала диаметром менее 1 мм.

В этих случаях ангиопластика баллонами диаметром до 3 мм не дает желаемого результата и диаметр артерии ниже места окклюзии составил в среднем 1,5 мм, а разница диаметров проксимального и дистального отдела составляет в среднем 1,78 мм, что является неблагоприятным фактором для стентирования, поскольку сопровождается высокими цифрами рестенозов и тромбозов.

Результаты: через 8–10 недель (в среднем 68 дней) все артерии оставались проходимыми с ровными контурами, без ангиографических признаков диссекций, которые имели место сразу после баллонной ангиопластики. Диаметр артерии увеличился с 1,5 мм до 2,64 мм; разница диаметров проксимального и дистального отделов артерии на уровне ХОКА уменьшился с 1,78 мм до 0,45 мм, что явилось благоприятным условием для стентирования.

Заключение: через 8–10 недель после реканализации в условиях нормализованного давления и кровотока происходит реадaptация артерии, выражающаяся в значительном увеличении диаметра артерии ниже ХОКА, что способствует оптимизации для стентирования.

TWO-STAGE TREATMENT OF COMPLICATED FORMS OF CHRONIC OCCLUSIONS OF CORONARY ARTERIES

Chestukhin V.V. – MD, PhD, Professor¹
Mironkov B.L. – MD, PhD, Professor¹
Mironkov A.B. – MD, PhD²
Ryadovoy I.G. – MD, PhD¹
Inozemtsev A.S. – MD¹
Sakhovskiy S.A. – MD¹
***Azoev E.T.** – MD¹

¹Federal Research Center of Transplantology and Artificial Organs
 named after academician V.I. Shumakov
 1, Schukinskaya street, Moscow, Russian Federation, 123182
²City Clinical Hospital #12
 26, Bakinskaya str., Moscow, Russian Federation, 115516

KEY-WORDS:

- chronic coronary occlusion
- angioplasty
- stenting

ABSTRACT:

Aim: was to assess dynamics of angiographic parameters of coronary artery rehabilitation, spasm throughout, below chronic coronary occlusion (CCO), after recanalization and balloon angioplasty, with survey of 8–10 weeks, basing on dynamics of anatomical and morphological characteristics of the artery, with a major idea to optimize conditions for stenting.

Materials and methods: research analyzes results of two-stage treatment of 26 patients with CCO, complicated by a spasm, by which result after a recanalization of occlusion, was a contrasted artery with diameter less than 1 mm.

In these cases angioplasty with balloons with a diameter up to 3 mm doesn't yield desirable results

*Адрес для корреспонденции (Correspondence to): Азоев Эльхан Тофикович (Azoev E.T.), e-mail: masterplyx@rambler.ru

and diameter of an artery below a place of occlusion averaged 1,5 mm, and the difference of diameters of proximal and distally department averages 1,78 mm that is an adverse factor for stenting as is followed by high level of restenosis and thrombosis.

Results: within 4–8 weeks (on average 68 days) all arteries remained passable with equal contours, without angiographic signs of dissection, which took place right after balloon angioplasty. Diameter of an artery increased with 1,5 mm to 2,64 mm; a difference of diameters of proximal and distally departments of an artery at the level of CCO decreased from 1,78 mm to 0,45 mm that was a favorable condition for stenting.

Conclusion: within 4–8 weeks after recanalization under normal pressure and blood flow occurs a readaptation of artery, expressed in a significant increase in the diameter of the artery below the CCO, which contributes to the optimization of stenting.

Введение

Обычно после антеградной реканализации хронической окклюзии коронарной артерии (ХОКА), рекомендуемое сегодня стентирование места окклюзии не составляет особых трудностей, поскольку диаметры артерии выше и ниже окклюзии сопоставимы [1,2]. Однако примерно в 5% случаев, по нашим наблюдениям, после реканализации ХОКА и прохождения баллонным катетером артерии до дистальных отделов, ангиографические данные демонстрируют картину резкого спазма в виде тонкого канала диаметром менее 1 мм на всем ее протяжении. Ангиопластика не достигает желаемого результата, что создает неблагоприятные условия для одномоментного с реканализацией стентирования за счет большого различия диаметров артерии выше и ниже окклюзии. В доступной литературе мы не встретили сообщений о выделении в отдельную группу подобной формы поражения артерий при ХОКА, соответственно и рекомендаций тактики лечения артерий в таких случаях.

В этой ситуации восстановление кровотока и давления в реканализированной артерии в течение 4–8 недель, на наш взгляд, могут являться факторами, способными создать условия для ее реадaptации, выражающейся нормализацией морфологических и анатомических характеристик.

Цель работы: оценить динамику ангиографических параметров реадaptации коронарных артерий, спазмированных на всем протяжении ниже ХОКА, через 8–10 недель после ее реканализации и баллонной ангиопластики на основании динамики анатомических и морфологических характеристик артерии с перспективой оптимизации условий для стентирования.

Материалы и методы

В работе проанализированы результаты лечения 26 пациентов с осложненной формой ХОКА (спазмом артерии ниже окклюзии на всем протяжении?).

Это количество составляет примерно 5% от общего числа реканализованных окклюзий. Средний возраст пациентов составил 60,8±8,2 при этом максимальный возраст 76 лет, минимальный 46 лет. Лица мужского пола 19(73%) и 7(27%) женщин. Острый инфаркт мио-

карда (ОИМ) в анамнезе у 23 (88,4%) пациентов, при этом аневризмы были выявлены лишь в 3(11,6%) наблюдениях. Большинство пациентов (73,2%) имели 3ФК стенокардии, 2ФК был диагностирован в 19,2% случаев, один пациент со стенокардией 4ФК и один пациент с прогрессирующей формой стенокардии. Локализация хронической окклюзии в ПКА была диагностирована в 48,3% случаев, в ПМЖВ 42,4%, в ОВ – в 9,3% наблюдений. Конечный диастолический объем составил 143,96±38,7 мл при максимальном объеме 254 мл и минимальном 85 мл. Фракция изгнания составила 55,88±8,2%. Сахарный диабет был выявлен в 38,5% случаев. Коллатерали в бассейн окклюзированной артерии оценивались по классификации Rentrop имеющей 4 степени [3]:

0 – Нет видимых коллатеральных каналов.

1 – Визуализируются приводящие ветви коллатералей от артерии, однако заполнение постокклюзионного русла не происходит.

2 – Частичное заполнение постокклюзионного русла артерии и в том числе боковых ветвей.

3 – Полное заполнение постокклюзионного русла вплоть до места окклюзии.

У 30% пациентов коллатерали в окклюзированную артерию отсутствовали вообще; у 70% больных 1 степени.

Лечение этих пациентов проводили в два этапа:

1 этап реканализация.

После реканализации ХОКА и проведения баллона до дистальных отделов артерии, контрастирование выявило не контуры артерии, как это обычно происходит при неосложненных формах ХОКА, а тонкий канал диаметром менее 1 мм. С целью восстановления провета до должной величины была проведена баллонная дилатация артерии на всем протяжении баллонами увеличивающегося диаметра от 1,25 до 3 мм с давлением до 18 атмосфер. Однако после сдувания баллона за счет высокой жесткости стенок артерии диаметр ее уменьшался, что не позволяло создать оптимальные условия для стентирования. Негативным фактором для одновременного с реканализацией стентирования являлась диссекция артерии, что ограничивало возможность определения длины окклюзии и подбор



Рис. 1. а – исходная КГ, стеноз ПКА;
б – окклюзирующая диссекция при проведении проводника;
в – коронарограмма через 18 дней: восстановление проходимости с четкими контурами.

стента. Поэтому решение дальнейшей тактики лечения, было отложено на 4–8 недель. Этот срок времени мы посчитали реальным на основании того факта, что в наших наблюдениях минимальный срок восстановления просвета артерии с четкими контурами после возникшей острой окклюзирующей диссекции составил 18 дней (**рис. 1**).

Данный период времени срок восстановления поврежденной интимы. Не имея информации по данным литературы о времени реадaptации гладкомышечных структур артерии, мы произвольно увеличили срок реадaptации до 60 дней. Средний промежуток между этапами составил 68 дней; разброс длительности промежутков находится в пределах от 18 до 104 дней.

II этап

Для оценки динамики характеристик артерии проводи-

лась коронарография и решался вопрос о тактике лечения, которая во всех случаях сводилась к стентированию артерии одним стентом. Процедура во всех случаях производилась трансфеморальным доступом по стандартной методике. Расчет размеров диаметра и длины повреждения сосудов осуществлялся при помощи программы OsiriX MD фирмы Pixmeo SARL [4].

Результаты

Полученные непосредственные результаты реканализации ХОКА и ангиопластики пораженной артерии представлены в **таблице 1**.

Из представленных результатов следует, что диаметр проксимального отдела артерии в результате реканализации во всех случаях снизился в среднем с 3,76 до 3,28 мм. Диаметр дистального отдела, несмотря

Таблица 1.

Диаметры проксимального и дистального отделов ХОКА непосредственно после реканализации и ангиопластики

Исходный D _{прокс.отд.} ХОКА	D _{прокс.отд.} ХОКА непосредственно после реканализации	Динамика D _{прокс.отд.} ХОКА	D отдела артерии дистальнее ХОКА	Разница D _{прокс.отд.} и D _{дист.отд.} ХОКА
3,76±0,81 мм	3,28±0,65 мм	0,48±0,26 мм	1,5±0,28 мм	1,78±0,7 мм
min-2,6	min-2,2	min-0	min-0,9	min-0,6
max-5,7	max-4,8	max-1,4	max-2,2	max-3,3

Примечание: D-диаметр

Таблица 2.

Динамика диаметров проксимального и дистального отделов артерии через 4–6 недель после реканализации ХОКА

Динамика D _{прокс.отд.}		Динамика D _{дист.отд.}		Динамика D _{прокс. и дист.отд.}	
исход	через 4-6 нед.	исход	через 4-6 нед.	исход	через 4-6 нед.
3,28±0,65 мм	3,09±0,58 мм	1,5±0,28 мм	2,64±0,61мм	1,78±0,7мм	0,45±0,26 мм
min-2,2	min-2,1	min-0,9	min-2	min-0,6	min-0
max-4,8	max-4,25	max-2,2	max-3,8	max-3,3	max-1,4

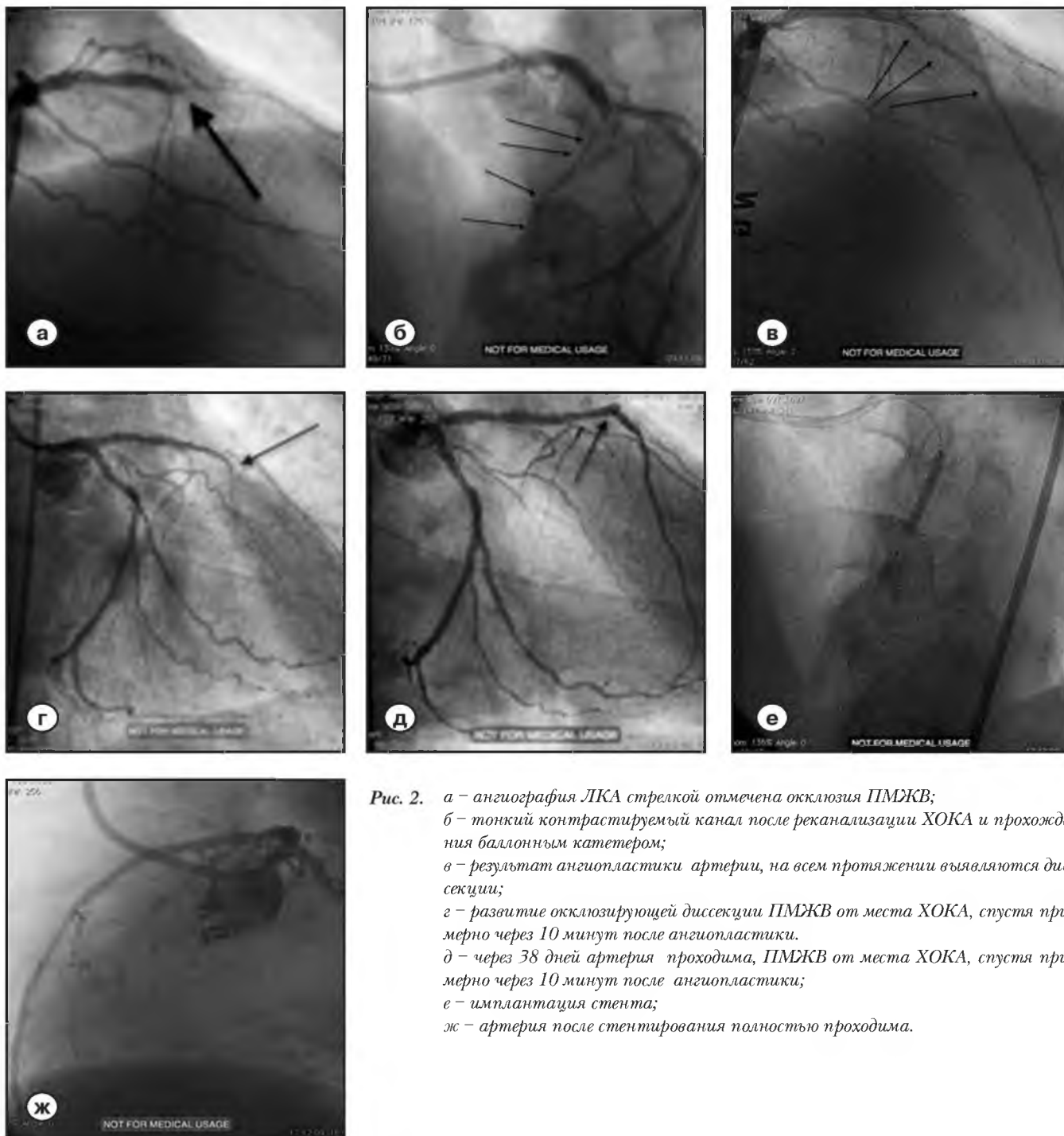


Рис. 2. а – ангиография ЛКА стрелкой отмечена окклюзия ПМЖВ;
 б – тонкий контрастируемый канал после реканализации ХОКА и прохождения баллонным катетером;
 в – результат ангиопластики артерии, на всем протяжении выявляются диссекции;
 г – развитие окклюдированной диссекции ПМЖВ от места ХОКА, спустя примерно через 10 минут после ангиопластики.
 д – через 38 дней артерия проходима, ПМЖВ от места ХОКА, спустя примерно через 10 минут после ангиопластики;
 е – имплантация стента;
 ж – артерия после стентирования полностью проходима.

на раздувание баллонами (d= 3,0 мм давлением до 18 атм.), оставался гораздо меньше должного и составлял в среднем 1,5 мм, а разница диаметров этих отделов составляла 1,78 мм.

Через 4–6 недель после реканализации ХОКА у всех пациентов артерии оставались проходимыми, без ангиографических признаков диссекций, с ровными контурами. Во всех случаях (табл. 2) мы наблюдали увеличение диаметра артерии ниже зоны окклюзии в среднем на 76% (с 1,5 до 2,64 мм), при умеренном дальнейшем уменьшении диаметра проксимальных

отделов артерии и снижении разницы диаметров между ними почти в 4 раза (с 1,78 до 0,45 мм).

В 22-х случаях был выявлен стеноз в зоне окклюзии артерии, которая была стентирована, поскольку условия для этой процедуры стали благоприятными. На рисунке 2 (рис. 2), представлен результат лечения одного из этих пациентов. В 4-х случаях стеноза в области ХОКА не оказалось и стентирование не производилось поскольку к этому сроку мы не видели показаний. В этих наблюдениях стеноз был исходно проксимальнее ХОКА и артерия в этом месте была стентирована (рис. 3).



Рис. 3. а – исходная ангиография ПКА стрелкой отмечена окклюзия;
 б – после проведения и удаления баллона в артерии ниже ХОКА контрастируется канал менее 1 мм в диаметре (указан стрелками);
 в – коронарограмма после ангиопластики баллоном 2,5 мм и давлением 20 атм. Выраженная диссекция на всем протяжении артерии ниже ХОКА;
 г – через 14 недель после реканализации просвет артерии увеличился с 1,3 до 2,5 мм., отмечаются ровные четкие контуры артерии в месте ХОКА и ниже;
 д – имплантация стента;
 е – произведено стентирование одним стентом проксимального отдела правой коронарной артерии. Прокходимость полностью восстановлена.

Обсуждение

Описанные нами «осложненные формы» ХОКА отличаются от неосложненных четырьмя факторами:

1. Выявление после реканализации ХОКА необычного для ее неосложненной формы контура артерии в виде тонкого канала диаметром $< 1\text{ мм}$, что является, вероятно, результатом контрактур мышечного слоя артерии.
2. Сохранение после реканализации и ангиопластики малых размеров диаметра артерии ниже места окклюзии при нормальных размерах проксимального отдела, что определяет более чем двукратную разницу диаметров артерии выше и ниже зоны ХОКА.

3. Выявлением во всех случаях протяженных диссекций дистального сегмента артерии различной выраженности, вплоть до окклюдизирующих.

4. Отсутствием коллатералей в бассейн окклюдированной артерии в 30% случаев или их слабой выраженностью в остальных случаях.

Первые два фактора являются неблагоприятными для одновременного с реканализацией стентирования ХОКА.

Первый фактор определяет высокий риск рестеноза дистального отдела стента, поскольку наименьший производимый стент $d=2\text{ мм}$ превышает диаметр артерии в которую этот стент имплантируется (1,5 мм). В результате этого развивается градиент напряжения в стенке сосуда между перерастянутым стентированным

и не стентированными участками артерии, возникают условия для ее травматизации в месте дистального края стента и развитием рестеноза [5,6].

Отдаленные результаты с рестенозом стента в месте ХОКА составляют 18–35% [7,8]. В проксимальном отделе артерии, наоборот, недостаточное раскрытие стента может явиться причиной тромбоза. При перерастяжении стента проксимального отдела баллонами большего диаметра теряется его радиальная устойчивость, что в конечном итоге ведет к недостаточной степени прижатия стента к стенке артерии [9].

Второй фактор – наличие диссекции. Это затрудняет определение протяженности повреждения, и следовательно длины стента, кроме того, имплантация стента должна производиться в артерию с поврежденным внутренним слоем, что также способствует развитию рестеноза.

В доступной литературе мы не встретили описание из общей группы ХОКА с осложненной, по-видимому спазмом, формой поражения артерии ниже окклюзии, как и предложений особенностей тактики лечения этих пациентов и статистики осложнений при этом, т.е. эти пациенты попадали в общую группу ХОКА.

Учитывая факторы повышающие риск развития рестеноза при проведении реканализации, ангиопластики и стентирования одновременно у данной категории больных, мы решили отложить решение дальнейшей тактики лечения на 4–8 недель, рассчитывая, на возможность в этот срок реадaptации артерии в условиях нормализации давления и кровотока в ней [5,7].

И действительно, в течение указанного срока артерии остались проходимыми, в большинстве случаев с наличием стеноза в месте ХОКА.

При этом диаметр артерии ниже зоны ХОКА увеличился на 76%, при умеренном снижении (на 17,8%) диаметра проксимального отдела артерии, что привело к более чем трехкратному (в 3,6 раза) снижению разницы величины диаметров этих отделов $0,45 \pm 0,4$ мм, и условия для стентирования стали оптимальными. Еще одним благоприятным фактором явилось исчезновение признаков диссекции. Более точно визуализировались ровные контуры артерии, что позволило четко определить длину стента и имплантировать дистальный сегмент стента на восстановленную интиму.

Вторым этапом лечения осложненной формы ХОКА в большинстве случаев (22 из 26) явилось стентирование стеноза в месте ХОКА, которое проводилось в оптимальных условиях и потребовало по одному стенту на больного. В 4-х случаях стентирование в месте ХОКА не производилось, поскольку в наблюдаемый нами срок более 14 недель после ангиопластики стеноза в месте ХОКА мы не выявили.

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что метод отсроченного стентирования явился оптимальным при осложненных формах ХОКА, поскольку нормализация анатомических и морфологи-

ческих характеристик артерии в течение 4–8 недель создает благоприятные условия для стентирования. На этот способ лечения нами получен патент на изобретение №2456934.

Наличие двух форм ХОКА – неосложненной и осложненной мы связываем с возможным различием условий возникновения этих видов поражения артерий.

Причиной неосложненной ХОКА, явился постепенно прогрессирующий атеросклеротический процесс, вызывающий ишемию миокарда, стимулирующий развитие коллатералей в бассейн пораженной артерии. По данным литературы от 94 до 99% у пациентов с ХОКА имеют развитые коллатерали с заполнением артерии ниже окклюзии [10]. К моменту развития окклюзии артерии, давление в ней поддерживается на уровне достаточном для сохранения просвета и перфузии стенок артерии. В результате реканализации, диаметры артерии выше и ниже окклюзии остаются сопоставимыми, что является благоприятным условием для стентирования.

При осложненных формах ХОКА в 31% случаев коллатерали в окклюзированную артерию не определяются вообще, а в 69% они слабо выражены, т.е. контрастируются лишь дистальные отделы концевых ветвей, что предполагает отсутствие или слабовыраженную ишемию в бассейне артерии с последующим развитием ХОКА.

Данный факт позволяет нам полагать, что в этих случаях окклюзия артерии возникает остро в результате повреждения гемодинамически незначимой бляшки и развития тромба. Происходит падение давления, в артерии возникает спазм гладкомышечных элементов сосудистой стенки, происходит нарушение ее трофики. По-видимому, пропорционально длительности процесса происходит деградация элементов сосудистой стенки и в первую очередь интимы.

Механизм реадaptации артерий может быть представлен следующим образом:

- Восстановление кровотока, приводит к улучшению кровоснабжения сосудистой стенки по *vasa vasorum*, получающих кровь из просвета артерии и перфузии крови из просвета артерии в эндотелиальный слой [11].
- Релаксация гладкомышечных структур сосудистой стенки проявляется увеличением диаметра артерии и связана вероятнее всего, с улучшением метаболических процессов.
- Регенерация интимы проявляется восстановлением четких контуров артерии на всем протяжении, вплоть до места окклюзии.

Мы не можем исключить участков атеросклеротического включения в артерии на участке ниже окклюзии, но ни в одном случае после ангиопластики на втором этапе лечения мы не встретили гемодинамически значимых стенозов. Это позволило во всех случаях при двухэтапном лечении использовать только один стент.

Наблюдаемая регенерация дистального сегмента артерии приводит к увеличению диаметра артерии ниже окклюзии, резкому уменьшению разницы диаметров артерии выше и ниже окклюзии, позволяет точнее определить длину поражения артерии, что оптимизирует условия для стентирования.

Выводы

1. Не часто (по нашим наблюдениям в 5% случаев) встречается осложненная форма ХОКА, проявляющаяся выраженным спазмом артерии ниже окклюзии и связана, по-видимому, с острым тромбозом

артерии в результате повреждения гемодинамически не значимой бляшки.

2. Реканализация и ангиопластика артерии на всем протяжении не позволяет ликвидировать большую разницу диаметров артерии выше и ниже места ХОКА, что препятствует оптимальному стентированию.

3. Через 4–8 недель после реканализации в условиях восстановленного давления и кровотока происходит реадaptация артерии, выражающаяся в значительном увеличении диаметра артерии ниже ХОКА, что способствует оптимальным условиям для стентирования. ■

Список литературы/References

1. Morino Y., Kimura T., Hayashi Y., Muramatsu T., Ochiai M., Noguchi Y., Kato K., Shibata Y., Hiasa Y., Doi O., Yamashita T., Morimoto T., Abe M., Hinohara T., Mitsudo K.; J-CTO Registry Investigators. In-hospital outcomes of contemporary percutaneous coronary intervention in patients with chronic total occlusion insights from the J-CTO Registry (Multicenter CTO Registry in Japan). *JACC Cardiovasc Interv.* 2010 Feb;3(2): pp. 143–51.

2. Buller C.E., Dzavik V., Carere R.G., Mancini G.B., Barbeau G., Lazzam C., Anderson T.J., Knudtson M.L., Marquis J.F., Suzuki T., Cohen E.A., Fox R.S., Teo K.K. Primary stenting versus balloon angioplasty in occluded coronary arteries: the Total Occlusion Study of Canada (TOSCA). *Circulation.* 1999 Jul 20;100(3): pp. 236–242.

3. Gould K.L. Coronary collateral function assessed by PET. In: « coronary artery stenosis and reversing atherosclerosis», Ed. By Gould KL, 2-nd edition, New York, NY: Oxford University Press, 1999; pp. 275–282.

4. Pixmeo company. Dr. Antoine Rosset, Prof. Osman Ratib and Joris Heuberger (Geneva, Switzerland), 2004;

5. Okabe T., Mintz G.S., Buch A.N., Roy P., Hong Y.J., Smith K.A., Torguson R., Gevorkian N., Xue Z., Satler L.F., Kent K.M., Pichard A.D., Weissman N.J., Waksman R. Intravascular ultrasound parameters associated with stent thrombosis after drug-eluting stent deployment. *Am. J. Cardiol.* 2007 Aug 15;100(4):615-20. Epub 2007 Jun 29.

6. Costa M.A., Angiolillo D.J., Tannenbaum M., Driesman M., Chu A., Patterson J., Kuehl W., Battaglia J., Dabbons S., Shamoon F., Flieshman B., Niederman A., Bass

T.A.; STLLR Investigators. Impact of stent deployment procedural factors on long-term effectiveness and safety of sirolimus-eluting stents (final results of the multicenter prospective STLLR trial). *Am. J. Cardiol.* 2008 Jun 15;101(12):1704-11. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.02.053. Epub 2008 Apr 9.

7. Hong M.K., Mintz G.S., Lee C.W., Park D.W., Choi B.R., Park K.H., Kim Y.H., Cheong S.S., Song J.K., Kim J.J., Park S.W., Park S.J. Intravascular ultrasound predictors of angiographic restenosis after sirolimus-eluting stent implantation. *Eur. Heart J.* 2006 Jun;27(11):1305-10.

8. Werner G.S., Jandt E., Krack A., Schwarz G., Mutschke O., Kuethe F., Ferrari M., Figulla H.R. Growth factors in the collateral circulation of chronic total coronary occlusions: relation to duration of occlusion and collateral function. *Circulation Oct.* 2004; 110(14): pp. 1940–1945.

9. Sakurai R.L., Ako J., Morino Y., Sonoda S., Kaneda H., Terashima M., Hassan A.H., Leon M.B., Moses J.W., Popma J.J., Bonneau H.N., Yock P.G., Fitzgerald P.J., Honda Y. Predictors of edge stenosis following sirolimus-eluting stent deployment (a quantitative intravascular ultrasound analysis from the SIRIUS trial). *SIRIUS Trial Investigators. Am. J. Cardiol.* 2005 Nov 1;96(9):1251–3. Epub 2005 Sep 6.

10. Cosby R.S., Giddings J.A., See J.R. Coronary collateral circulation. *Chest Jul.* 1974; 66(1): pp. 27-31.

11. Kathryn Maiellaro, W. Robert Taylor. The role of the adventitia in vascular inflammation. *Cardiovascular Research* 2007 Sep 1;75(4): pp. 640–8.