

冠状動脈硬化病変の進行と  
側副血行による代償につい  
て：再造影時に完全閉塞へ  
進行した25症例の検討

Progression of coronary  
artery stenosis and com-  
pensatory development  
of collaterals: Analysis  
of data of 25 patients  
who developed complete  
occlusion

西村 重敬  
中西 成元  
西山信一郎  
加藤 健一  
近藤 邦夫  
今井 進  
西川 英郎  
関 顕  
山口 洋\*

Shigeyuki NISHIMURA  
Shigemoto NAKANISHI  
Shinichiro NISHIYAMA  
Kenichi KATO  
Kunio KONDO  
Susumu IMAI  
Hideo NISHIKAWA  
Akira SEKI  
Hiroshi YAMAGUCHI\*

**Summary**

The correlation between progression of atherosclerotic lesions and the compensatory development of collaterals which prevent ischemic events, particularly myocardial infarction, were examined in patients who underwent repeated coronary angiography (CAG) after medical therapy.

Twenty-five patients with lesions in their coronary arteries perfusing the viable myocardium during the first study, which progressed to total occlusion in the second study, were evaluated. The subjects' mean age was 55.1 years, and the mean time interval between the two studies was 44.1 months. CAG was performed in the chronic stage of myocardial infarction or the stable phase of angina pectoris, but three patients underwent repeated CAG studies during the acute phase of myocardial infarction. The percent diameter of the narrowing in the lesion was assessed according to the AHA system.

Concerning the sites of lesions with progression to complete occlusion, 14 (56%) were located in the proximal segment of the left anterior descending artery (segment 6 or 7), and six lesions were in

---

虎の門病院循環器センター 内科  
東京都港区虎ノ門 2-2-2 (〒105)  
\*順天堂大学医学部 循環器内科  
東京都文京区本郷 3-1-3 (〒113)

Division of Cardiology, Cardiovascular Center, Toranomon Hospital, Toranomon 2-2-2, Minato-ku, Tokyo 105

\*Department of Cardiology, Juntendo University School of Medicine, Hongo 3-1-3, Bunkyo-ku, Tokyo 113

Received for publication April 30, 1987; accepted June 26, 1987 (Ref. No. 32-34)

the main trunk of the right coronary artery (segment 1, 2 or 3).

In 11 patients with stable angina, associated lesions showed progression from 90 or 99% stenosis to complete occlusion. Seven patients with lesions exhibiting 99% stenosis had collaterals, and four patients with lesions exhibiting 90% stenosis had no collaterals during the first study. However, good collaterals were demonstrated in all patients in the second study.

Seven patients had episodes of newly developed unstable angina. The lesions in five of the seven patients progressed from 75% or 90% stenosis to complete occlusion, and in one patient with triple vessel disease the lesion progressed from 99% stenosis to complete occlusion in the second study. The former five patients did not have collaterals in the first study, but development of collaterals was demonstrated in all seven patients in the second study.

Seven patients had episodes of myocardial infarction, and in six of these, the lesions progressed from 75% or less stenosis to complete occlusion. In two of three patients who underwent CAG within three hours of acute myocardial infarction, collaterals to the completely occluded vessel were documented.

These results suggest that 1) in spontaneous progression from 90 or 99% stenosis to complete occlusion in lesions associated with stable angina pectoris, myocardial infarction may be prevented by the compensatory development of collaterals, and that 2) rapid progression from 75% or less stenosis to complete occlusion is related to the onset of myocardial infarction. In the latter patients, the development of collaterals subsequent to total occlusion of lesions cannot prevent myocardial infarction because coronary collaterals require more than several hours to develop.

#### Key words

Coronary atherosclerosis      Collateral circulation      Complete occlusion of the coronary arteries      Repeated coronary angiography

## 緒 言

冠状動脈硬化病変の進行とそれによる虚血の出現は、虚血性心疾患の予後と病態に最も影響を与えると考えられる<sup>1-5)</sup>。最適時に最良の治療法を選択するためには、病変の進行とそれによる虚血がひき起こす危険の的確な予測が不可欠である。

冠側副血行は冠状動脈硬化病変の進行による虚血出現に対する代償機構であり、臨床像に修飾を与える<sup>6-8)</sup>。そのために、側副血行の出現様式とその機能および限界についての検討も必要である。本研究の目的は、1) 冠状動脈硬化病変の進行終末段階である完全閉塞に着目して、それに至るまでの進行様式を明らかにする、2) 完全閉塞に進行する際に、どのような病態を呈するか、さらに、側副血行の出現あるいは存在が病変の進行とそれによる臨床症状の変化にいかん影響を及ぼしているかについて検討し、それにより特に心筋梗塞発症阻止の可能性について論じることである。

## 対象と方法

冠状動脈造影検査等により虚血性心疾患と診断された後、内科治療により経過の追跡を行い、種種の理由で再造影を施行した278例の中から、次の条件を満たす症例を選んだ。すなわち、初回検査時には非閉塞であったが、再検査時には完全閉塞へと進行していた病変を有する症例で、全例、狭窄病変が三主幹枝のどれかに存在したが、初回検査時には関心病変の末梢灌流域は心筋梗塞でなかったものである。対象25例の初回検査時の平均年齢は $55.1 \pm 6.9$ 歳、治療期間は平均 $44.1 \pm 23.3$ ヵ月であった。造影検査は原則として、心筋梗塞の慢性期、狭心症の安定期に行った。

冠状動脈造影所見はAHAの勧告に基づき<sup>9)</sup>、複数の読影者の合議制により評価した。側副血行がある(+)と診断したのは、病変部位末梢の本幹が逆行性に良好に造影される程度から、側副血路の一部が僅かでも認められた場合までである。

心筋虚血の診断は、不安定狭心症は AHA の定義<sup>9)</sup>により、心筋梗塞は心電図上の新しい Q 波の出現と逸脱酵素の上昇により行った。今回の検討の対象は主として貫壁性梗塞例で、非貫壁性心筋梗塞は 1 例のみであった。多枝病変例では、負荷心電図、負荷 TI 心筋シンチグラム等の所見も参考にして、虚血に対する責任病変を同定した。

## 結 果

25 例の初回検査時の診断と罹患冠動脈枝数を Table 1 に示す。労作性狭心症の 1 枝病変例が 9 例で最も多く、ついで心筋梗塞の既往を有する 2 枝病変例の労作性狭心症が 5 例であった。

完全閉塞へ進行した病変部位と進行程度を示す (Fig. 1)。病変部位は、左前下行枝の近位部である segment 6,7 の病変が 14 病変、ついで右冠

動脈の主幹部である segment 1, 2, 3 の病変が計 7 例であった。進行度は AHA の分類の 1 段階から 4 段階以上と様々であった。

検討した 25 病変の初回検査時の狭窄度と虚血出現との関連を検討した (Fig. 2)。狭窄度 99% の重症病変から完全閉塞に進行した 8 例のうち、三枝病変例の 1 例のみが不安定狭心症化したが、梗塞発症例はなかった。狭窄度 75% 以下の病変からの進行例ほど、梗塞の発症例が高頻度に認められた。

経過中の心筋虚血出現様式により対象を次の 3 群に分けた。初回検査時の診断が安定労作性狭心症で症状に変化なく経過した 11 例 (症例 1-11)、経過中に不安定狭心症化した 7 例 (症例 12-18)、心筋梗塞を発症した 7 例 (症例 19-25) である。以下、各群について初回と再検査時の冠動脈造影所

Table 1. Clinical diagnosis and number of diseased vessels at the first study

	No.	AP (n=10)	Old MI (n=5)	Old MI & AP (n=9)	Other (n=1)
0 vessel disease	1	1	0	0	0
1 vessel disease	11	9	1	0	1
2 vessel disease	7	0	2	5	0
3 vessel disease	6	0	2	4	0

AP=angina pectoris; MI=myocardial infarction.

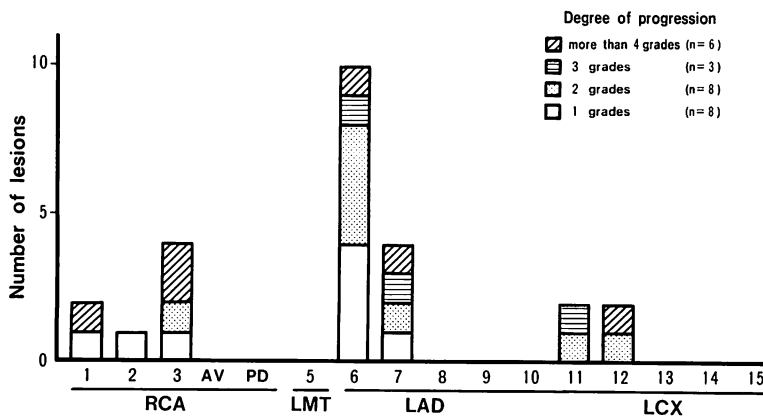


Fig. 1. Number and location of lesions with progression to complete occlusion.

RCA=right coronary artery; LAD=left anterior descending artery; LCX=left circumflex artery.

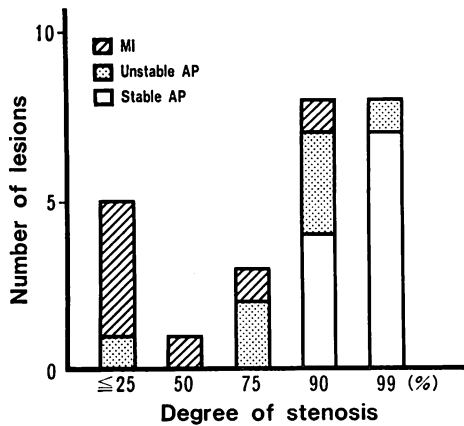


Fig. 2. Degree of stenosis in 25 lesions at the first study and ischemic events after the first study.

MI=7 cases, unstable AP=7 cases, stable AP=11 cases.

見, 特に狭窄病変の進行と側副血行の有無を検討した.

安定狭心症で経過した 11 例の初回検査時の病変は, 狭窄度 90% 4 例, 99% 7 例でそれ以下の狭窄度の症例はなかった (Table 2). また, 初回検査時に, 側副血行は狭窄度 90% の病変には見られず, 狭窄度 99% の病変には存在した. 再検査時には, 全例に側副血行が認められた.

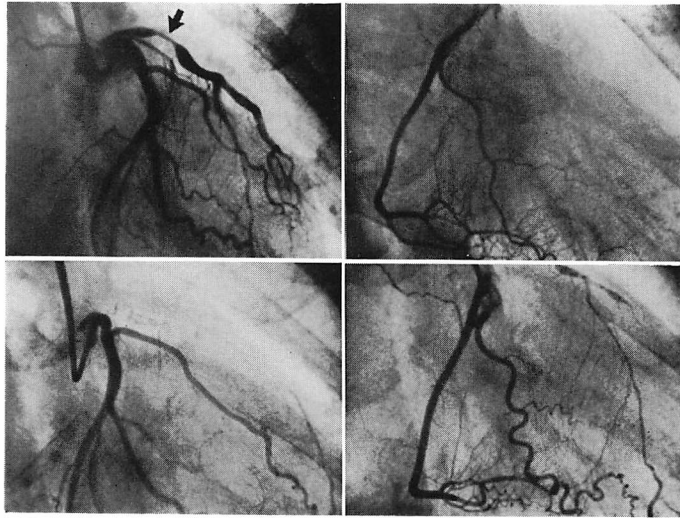
症例 3 を提示する (Fig. 3). 本症例は初回検査時診断は労作性狭心症で, 左前下行枝の segment 6 に 90% 狭窄の病変を認めた. 31 ヶ月後の再検査時には, 同病変は完全閉塞へと進行していたが, 症状に変化はなかった.

不安定狭心症化例は 7 例であった (Table 3). 狭窄度 75%, 90%, 99% の病変からの進行例が計 6 例, 他の 1 例は血管攣縮性狭心症 (vasospastic angina) と診断され, 25% の狭窄度からの進行例

Table 2. Progression of lesions and development of collaterals in patients with unchanged stable angina

Case	Age (years)	Duration (months)	Diagnosis at the first study	Coronary angiographic findings				Collaterals to the vessel associated with symptoms	
				RCA	LAD	LCX		First study	Second study
1	65	37	Effort AP		6: 90 → 100%			-	+
2	56	72	Effort AP		6: 90 → 100%			-	+
3	54	31	Effort AP		6: 90 → 100%			-	+
4	69	6	Effort AP		7: 25 → 99%	12: 90 → 100%		-	+
5	66	62	Effort AP		6: 99 → 100%			+	+
6	57	40	Post. MI			12: 99%		+	+
7	41	33	Effort AP	1: 99 → 100%				+	+
8	49	24	Effort AP		6: 99 → 100%			+	+
9	53	53	Effort AP		7: 99 → 100%			+	+
10	49	47	Inf. MI						
			Effort AP	2: 100 → 90%	6: 99 → 100%	13: 99%		+	+
11	55	65	Ant. MI						
			Effort AP	3: 99 → 100%	6: 100%	11: 50%		+	+
		51.7 ± 16.9	42.7 ± 18.6						

RCA=right coronary artery; LAD=left anterior descending artery; LCX=left circumflex artery; Post.=posterior; Inf.=inferior; Ant.=anterior. Others: see Table 1.



**Fig. 3. Coronary angiographic findings at the first and second studies in a patient with stable angina** (Top: Feb. 25, 1980, bottom: Oct. 1, 1982).

The left anterior descending coronary artery shows 90% stenosis in the proximal segment (segment 6) (top left: arrow). At the second study 31 months later, the artery shows complete occlusion in the proximal segment (bottom left), and the main trunk of the left anterior descending coronary artery is well opacified by collaterals from the right coronary artery via the marginal branch and septal perforators (bottom right).

**Table 3. Progression of the lesions and development of collaterals in patients with new unstable angina**

Case	Age (years)	Duration (months)	Diagnosis at the first study	Coronary angiographic findings				
				RCA	LAD	LCX	Collaterals to the vessel associated with symptoms	
							First study	Second study
12	54	39	Vasosp. AP	2: 50%		12: 25 → 100%	—	+
13	49	57	Inf. MI	1: 99%	7: 75 → 100%	12: 75%	—	+
14	56	98	Inf. MI		6: 99%	11: 90 → 100%	—	+
15	47	34	Effort AP	PD: 50%	7: 90 → 100%		—	+
16	64	21	Inf. MI	1: 99%	6: 75%	11: 75 → 100%	—	+
17	49	47	Inf. MI		6: 99 → 100%			
18	52	27	Effort AP	2: 100 → 90%		13: 99%	+	+
			Ant. MI	3: 90 → 100%		5: 100%	—	+
		53.0 ± 5.3	46.1 ± 23.9					

RCA=right coronary artery; LAD=left anterior descending artery; LCX=left circumflex artery; vasosp.=vasospastic; PD=posterior descending artery. Others: see Tables 1 and 2.

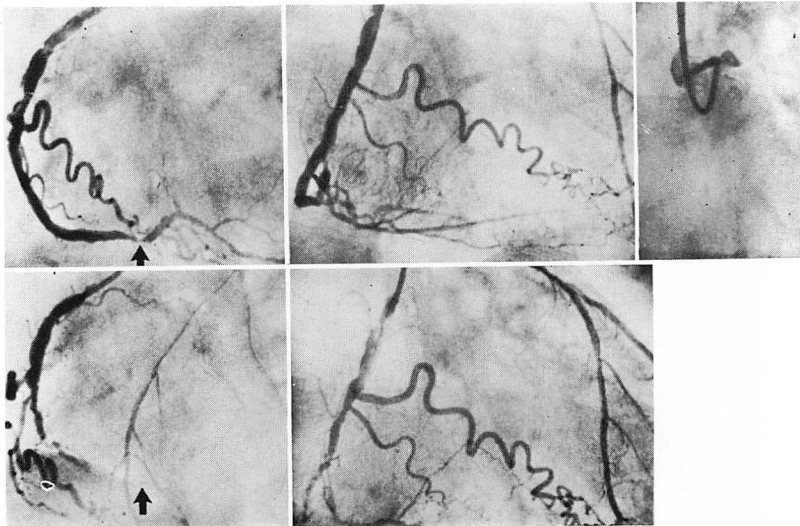


Fig. 4. Coronary angiographic findings at the first and second studies in a patient with unstable angina (Top: June 4, 1980; bottom: Sept. 29, 1982).

The right coronary artery shows 90% stenosis in the distal segment (segment 3: arrow) and wall irregularities with 50% stenosis in the proximal segment (top left). The left anterior descending coronary artery is opacified by collaterals from the marginal branch (top middle). The left main trunk coronary artery is completely occluded (top right). At the second study 27 months later, the right coronary artery shows total occlusion in the distal segment (segment 3) (bottom left: arrow).

であった。症例 17 は重症の三枝病変例で、初回検査時からすでに 99% 狭窄の病変があり、末梢領域への側副血行が存在していたが、その病変が完全閉塞へ進行したため、狭心症が不安定化した。他の 6 例では初回検査時には側副血行は認められなかったが、再検時には側副血行が明らかで、心筋梗塞の発症は阻止されていた。

症例 18 を提示する (Fig. 4)。本例は初回検査時診断は陳旧性前壁梗塞および労作性狭心症で、上段に示したように、左主幹部の完全閉塞と右冠状動脈の segment 3 に 90% 狭窄の病変を認めた。労作性狭心症の頻度が増してきたため、狭心症の不安定化と診断し、再検査を行った。下段の図のように、segment 3 の病変から完全閉塞へと進行していたが、側副血行の発達により、梗塞の発症は阻止されていた。

心筋梗塞を 発症した 7 例の所見を示す (Table 4)。梗塞発症の責任病変の初回検査時狭窄度が

25% の例が 4 例、50%、75%、90% の例がそれぞれ 1 例であった。症例 20, 24, 25 は突然発症型の心筋梗塞で、PTCR を施行した症例である。心筋梗塞急性期の造影時に右冠状動脈に責任病変を認めた症例 20 および 25 では側副血行がみられたが、左前下行枝近位部病変の症例 24 では、側副血行は認められなかった。

症例 20 を提示する (Fig. 5)。本例は甲状腺機能亢進症による心不全の診断で初回の造影検査を行い、左前下行枝の segment 6 に 75% 狭窄の病変と、右冠状動脈壁の不整を認めた。60 ヶ月後に下壁梗塞を 発症し、入院直後に PTCR を行ったところ、右冠状動脈 segment 3 の部位で完全閉塞病変を認めた。

#### 考 按

1. 安定狭心症不変例および不安定狭心症発症例について

Table 4. Progression of lesions and development of collaterals in patients with new myocardial infarction

Case	Age (years)	Duration (months)	Diagnosis at the first study	Coronary angiographic findings				
				RCA	LAD	LCX	Collaterals to the vessel associated with symptoms	
							First study	Second study
19	54	5	Ant. MI Effort AP	3: 25 → 100%	7: 90%	13: 90%	-	+
20	62	60	CHF Hyperthyroidism	3: 25 → 100%	6: 75%		-	+(PTCR)
21	51	69	Vasosp. AP		6: 25 → 100%		-	+
22	46	63	Ant. MI		6: 90 → 100% 7: 99%		-	+
23	63	78	Post. MI Effort AP	2: 25 → 50%	7: 50 → 100%	13: 50 → 100%	-	+
24	62	2	Post. MI		6: 75 → 100%	11: 100%	-	+(PTCR)
25	54	41	Post. MI Effort AP	1: 25 → 100%	6: 50 → 90%	13: 100%	-	+(PTCR)
56.0±6.0		45.4±28.5						

RCA=right coronary artery; LAD=left anterior descending artery; LCX=left circumflex artery; CHF=congestive heart failure. Others: see Tables 1~3.

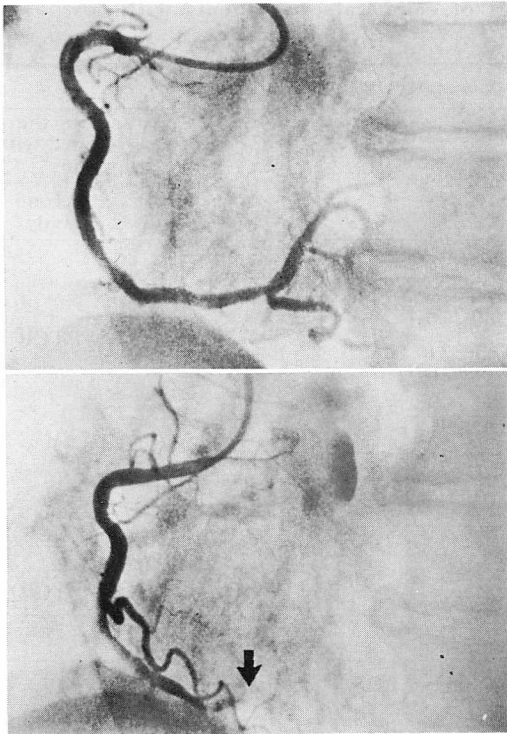
動物実験を含めた従来の検討から、側副血行が発達するためには、一定以上の冠灌流圧差を生じる重症狭窄の存在と、時間的因子が重要であるとされている<sup>10)</sup>。今回の臨床的な検討からは、狭窄度 90% あるいは 99% の重症病変で、かつ労作性狭心症の責任病変が自然の経過で進行した場合には、側副血行の出現・発達によって、心筋梗塞の発症は阻止されることが明らかになった。このような側副血行による代償が可能となった理由としては、狭窄病変の進行が急激ではなく徐々に、その発達のための時間的余裕があったこと、労作性狭心症の原因となるような重症狭窄病変の前後には冠灌流圧較差が存在し、冠動脈造影では明らかでなくても、側副血行出現のための準備状態にあったことが考えられる。

同じ 90% 狭窄の病変からの進行例でも、不安定狭心症化する例と、安定狭心症で症状の不変例とが見られた。この原因としては、側副血行の発達

と機能には、病変の進行速度以外に種々の因子が影響を与えるためと考えられる。その主な因子は、側副血行の donor artery の健全性(狭窄があり、jeopardized collateral かどうか)、側副血行の灌流域の広さや、他枝病変の有無と狭窄度等である。

## 2. 心筋梗塞発症例について

梗塞を発症した 7 例のうち 6 例における梗塞責任病変は、初回検査時には狭窄度は 75% 以下の病変であり、当然のことながら病変のある血管の末梢への側副血行は認められなかった。この所見より、梗塞の発症は軽・中等度の狭窄度病変が大幅に進行することと密接に関係していることが示唆される。狭窄病変のこのような進行は、心筋梗塞急性期の造影所見や病理学的検討から明らかにされている粥状腫の崩壊とそれによる血栓形成発症例が多いと考えられる<sup>11~14)</sup>。従来の報告では、梗塞発症前の責任病変の狭窄度を検討したものは少なく、本検討から、軽・中等度の狭窄度病変が内



**Fig. 5. Coronary angiographic findings at the first and second studies in a patient with newly developed inferior infarction (Top: March 9, 1978; bottom: Feb. 2, 1983)**

The right coronary artery shows 25% stenosis in the distal segment just before the bifurcation (segment 3) at the first study (top). At the second study 60 months later, the right coronary artery shows complete occlusion in the distal segment (segment 3) (bottom: arrow) in the acute phase of myocardial infarction.

藏する梗塞発症の危険性が明らかになった。

心筋梗塞急性期の造影時に側副血行を認めた2例では、側副血行の発達是不十分で、心筋梗塞の発症を完全に阻止できなかった。この所見は、病変部における狭窄度の進行が急激かつ大幅であったため、病変部を挟んで大きな冠灌流圧差が生じ、他枝からの側副血行が出現しても、十分に発達するだけの時間的余裕がなかったことを示唆する。他の臨床的検討から、急性心筋梗塞発症時には側副血行の発達是不十分であること<sup>15)</sup>、側副血

行の十分な発達には週単位を要することが報告されている<sup>16)</sup>。したがって、側副血行出現の準備状態を有しない軽・中等度狭窄の病変が完全閉塞へ進行した場合には、側副血行の発達による心筋梗塞発症の完全な阻止は期待できないと考えられる。

一方、側副血行の発達には個人差が大きく、突然の病変の進行に対して即座に側副血行が出現し、心筋梗塞の発症を阻止できた場合には、無症状に経過するために、造影検査に至らない症例があるかもしれないとの考え方がある。しかし、それには異論があり、Cohenら<sup>17)</sup>はPTCA時の急性冠動脈閉塞時に側副血行の出現および代償能(虚血所見の出現の有無)をprospectiveに検討している。それによると、側副血行のみられない狭窄病変に対するバルーン拡張時には、新たに側副血行が出現しても、代償能が不十分で虚血所見を認めている。この結果は、側副血行の出現・代償能に関する個人差のばらつきが大ではなく、前述の仮設が妥当でないことを示唆していると考えられる。

心筋梗塞慢性期の再検査には、全例に病変の末梢側への側副血行を認めた。このような側副血行は、梗塞発症後に発達してきた機能的意義の少ない側副血行であると思われる<sup>18)</sup>。

狭窄度75%以下の病変が進行する場合に、どの程度まで、側副血行の発達による心筋梗塞の発症阻止を期待できるかについて予測することは、治療方針の決定に重要である。そのためには、狭窄病変の進行様式が的確に予測できなければならない。しかし、冠状動脈硬化病変の質的診断およびその進行様式—内膜の線維性肥厚による緩徐な進行か、あるいは粥状腫の崩壊と血栓形成のような急激な進行が起こるか否か—の予測は、造影による狭窄病変形態からは困難であり、他にも有効な臨床的方法がない。病変の進行様式の予測ができない以上、重症狭窄病変の存在による冠灌流圧の低下に対して従属的に出現し、その発達には時間を要する代償機構である側副血行の発達とその



機能についての推測もまた不可能である。

本検討では、狭窄度 50% 以下の病変から完全閉塞へ進行した症例で、梗塞発症に至らなかったのは 1 例のみであった。この理由として、病変の進行が緩徐である場合には、完全閉塞となる前に、狭心症の出現で再検査をうける場合があり、本検討の対象例に入らないというバイアスが働くためと考えられる。

### 3. 本研究の制約

従来報告には、狭窄病変の進行の結果として出現してきた側副血行について、その機能を検討したものが多く<sup>19-21)</sup>。本研究のように、病変の進行と側副血行の関連について解析を行い、その機能と限界について臨床例で検討した報告は少なく<sup>22,23)</sup>、またそれら少数の報告でも、詳細な検討は行われていない。ただ、我々の検討には、方法上の制約として、対象が再検査のできた生存例で、かつ限られた病型(一枝、二枝病変例が多い)の症例であること、狭窄病変の評価が 2 時点、虚血出現の直前の病変については明らかでないこと等があげられる。

今後は狭窄病変の進行様式についての検討が進み、病変の進行と側副血行の発達経過との詳細な関係がさらに明らかになることが望まれる。

## 結 語

冠状動脈硬化狭窄病変の進行と側副血行による代償、特に心筋梗塞の発症阻止の可能性について、病変が完全閉塞に進行した 25 症例を対象として検討した。

1. 労作性狭心症で症状不変のまま経過したのは 11 例で、これらは狭窄度 90 あるいは 99% の病変から進行した例で一枝病変が 7 例を占めた。慢性・安定期の造影検査で評価した狭窄度 90, 99% 狭窄病変の自然経過による進行では、側副血行の発達により梗塞の発症が阻止された。

2. 心筋梗塞を発症した 7 例中 6 例は、狭窄度 75% 以下の病変からの進行例であった。心筋梗塞の発症には、軽度ないし中等度の狭窄病変が急

激かつ大幅に進行することが密接に関連していることが示唆された。このような場合には、狭窄病変の進行により従属的に出現する側副血行には、発達のための時間的余裕がなく、梗塞の発症が阻止できるまでの十分な機能は期待できない。

## 要 約

冠状動脈硬化狭窄病変の進行と側副血行による代償、特に心筋梗塞の発症阻止の可能性について、病変が完全閉塞に進行した 25 症例を対象として検討した。

対象は初回検査時に非心筋梗塞部位を灌流する血管の病変があり、再検査時にその病変が完全閉塞へと進行した 25 例である。対象の平均年齢は 55.1 歳、検査の間隔は平均 44.1 ヶ月であった。造影検査は原則として心筋梗塞の慢性期および狭心症の安定期に行ったが、心筋梗塞発症の 3 例は急性期に施行した。冠状動脈造影所見は AHA の勧告に基づいて評価した。

完全閉塞へ進行した病変部位は、左前下行枝の近位部である segment 6, 7 の病変が 14 病変、ついで右冠状動脈の主幹部である segment 1, 2, 3 の病変が計 7 例であった。

労作性狭心症例中、症状不変で経過したのは 11 例で、これらは狭窄度 90 あるいは 99% の病変から進行した例であった。初回検査時に 99% の狭窄病変を示した 7 症例には側副血行が認められたが、狭窄度が 90% の 4 症例では側副血行は見られなかった。再検査時には、全例に側副血行が認められた。

不安定狭心症化したのは 7 例であった。そのうち 5 例は狭窄度 75% あるいは 90% から完全閉塞へと進行し、あるいは 90% 病変から進行した例であり、三枝病変例の 1 症例では狭窄度 99% から進行したものであった。前者の 5 例では初回検査時には側副血行は明らかでなかった。再検査時には全 7 例に側副血行の発達が認められた。

心筋梗塞を発症したのは 7 例であった。うち 6 例では、狭窄度 75% 以下の病変から完全閉塞へ

進行した。梗塞急性期に造影を行った3例中2例では、完全閉塞病変への側副血行は造影されていた。

以上の結果から次のことが示唆された。

1) 慢性・安定期の造影検査で評価したさい、狭窄度 90% あるいは 99% の安定労作性狭窄症では、原因病変が自然の経過で進行した場合には、側副血行の発達により、梗塞の発症が阻止される。

2) 心筋梗塞の発症は、軽度ないし中等度狭窄病変の急激かつ大幅な進行と密接に関連している。狭窄病変のこのような急激な進行に伴って従属的に出現する側副血行は短時間には発達し得ず、梗塞発症を阻止できるまでの機能を有しない。

#### 文 献

- 1) Beims CE, Gorlin R, Kemp HG, Herman MV: Progression of coronary artery disease. A clinical angiographic study. *Circulation* **47**: 455-464, 1973
- 2) Marchandise B, Bourassa MG, Chaitman BR, Lesperance J: Angiographic evaluation of the natural history of normal coronary arteries and mild coronary atherosclerosis. *Am J Cardiol* **41**: 216-220, 1978
- 3) Bruschke AVG, Wijers TS, Kolsters W, Landman J: The anatomic evolution of coronary artery disease demonstrated by coronary arteriography in 256 nonoperated patients. *Circulation* **63**: 527-536, 1981
- 4) Mock BM, Ringqvist I, Fisher LD, Davis KB, Chaitman BR, Kouchoukos NT, Kaiser GC, Alderman E, Ryan TJ, Russell RO, Mullin S, Fray D, Killip III T, and Participants in the Coronary Artery Surgery Study: Survival of medically treated patients in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry. *Circulation* **66**: 562-568, 1982
- 5) Moise A, Theroux P, Taeymans Y, Waters D, Lesperance J, Fines P, Descoings B, Robert P: Clinical and angiographic factors associated with progression of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* **3**: 659-667, 1984
- 6) Cohen MV: The functional value of coronary collaterals in myocardial ischemia and therapeutic approach to enhance collateral flow. *Am Heart J* **95**: 396-404, 1978
- 7) Fuster V, Frye RL, Kennedy MA, Connolly DC, Mamkin HT: The role of collateral circulation in the various coronary syndromes. *Circulation* **59**: 1137-1144, 1979
- 8) Hamby RI, Aintablan A, Schwartz B: Reappraisal of the functional significance of the coronary collateral circulation. *Am J Cardiol* **38**: 305-309, 1976
- 9) Austen WG, Edwards JE, Frye RL, Gensini GG, Gott VL, Griffith LSC, McGoon DC, Murphy ML, Roe BB: A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease (AHA committee report). *Circulation* **51**: News from the American Heart Association. p 5-34, 1975
- 10) Marcus ML, Kerber RE, Ehrhardt J, Abboud FM: Effects of time on volume and distribution of coronary collateral flow. *Am J Physiol* **230**: 279-285, 1976
- 11) Rentrop P, Blanke H, Karsch KR, Kaiser H, Kosterling H, Leitz K: Selective intracoronary thrombolysis in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. *Circulation* **63**: 307-317, 1981
- 12) Ambrose JA, Winters SL, Arora RR, Haft JI, Goldstein J, Rentrop KP, Gorlin R, Fuster V: Coronary angiographic morphology in myocardial infarction: A link between the pathogenesis of unstable angina and myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* **6**: 1233-1238, 1985
- 13) Wilson RF, Holida MD, White CW: Quantitative angiographic morphology of coronary stenoses leading to myocardial infarction or unstable angina. *Circulation* **73**: 286-293, 1986
- 14) Davies MJ, Thomas A: Thrombosis and acute coronary artery lesions in sudden cardiac ischemic death. *N Engl J Med* **310**: 1137-1140, 1984
- 15) Nohara R, Kambara H, Murakami T, Kadota K, Tamaki S, Kawai C: Collateral function in early acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* **52**: 955-959, 1983
- 16) Nitzberg WD, Nath H, Rogers WJ, Hood WP, Whitlow PL, Reeves R, Baxley W: Collateral flow in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* **56**: 729-736, 1985
- 17) Cohen M, Rentrop KP: Limitation of myocardial ischemia by collateral circulation during sudden controlled coronary artery occlusion in human subjects: A prospective study. *Circulation* **74**: 469-476, 1986
- 18) Nishimura S, Ohshima S, Kato K, Daida H, Nishiyama S, Nakanishi S, Kondo K, Seki A,

- Yamaguchi H: Coronary collaterals in patients with total obstruction of the proximal left anterior descending artery: Their pathways and functional significance. *J cardiogr* **15**: 969-979, 1985 (in Japanese)
- 19) Berger BC, Watson DD, Taylor GJ, Burwell LR, Martin RP, Beller GA: Effect of coronary collateral circulation on regional myocardial perfusion assessed with quantitative thallium-201 scintigraphy. *Am J Cardiol* **46**: 365-370, 1980
- 20) Kolibash AJ, Bush CA, Wepsic RA, Schroeder DP, Tetalman MR, Lewis, RP: Coronary collateral vessels: Spectrum of physiologic capabilities with respect to providing rest and stress myocardial perfusion, maintenance of left ventricular function and protection against infarction. *Am J Cardiol* **50**: 230-238, 1982
- 21) Freedman SB, Dunn RF, Bernstein L, Morris J, Kelly DT: Influence of coronary collateral blood flow on the development of exertional ischemia and Q wave infarction in patients with severe single-vessel disease. *Circulation* **71**: 681-686, 1985
- 22) Heinle RA, Levy RI, Gorlin R: Effects of factors predisposing to atherosclerosis on formation of coronary collateral vessels. *Am J Cardiol* **33**: 12-16, 1974
- 23) Kimbiris D, Lavine P, Van Den Broek H, Najmi M, Likoff W: Devolutionary pattern of coronary atherosclerosis in patients with angina pectoris: Coronary arteriographic studies. *Am J Cardiol* **33**: 7-11, 1974