

Министерство здравоохранения Российской Федерации
ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»

На правах рукописи

ЛЕЖНИНА
Оксана Юрьевна

АНГИОАРХИТЕКТОНИКА КОРОНАРНОГО РУСЛА СЕРДЦА
ЛЮДЕЙ ВТОРОГО ПЕРИОДА ЗРЕЛОГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

14.03.01 – анатомия человека

Диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук, профессор КОРОБКЕЕВ А.А.

Ставрополь – 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	5
ВВЕДЕНИЕ.....	6
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	19
1.1. Венечные артерии, формирование и морфологические особенности.....	19
1.2. Анатомическая характеристика венечных артерий.....	25
1.2.1. Структурно-функциональная организация левой венечной артерии.....	25
1.2.2. Морфофункциональная характеристика правой венечной артерии.....	38
1.3. Современные данные о вариантах ветвлений венечных артерий.....	41
1.4. Ангиоархитектоника артериального русла.....	47
1.5. Сравнительная характеристика организации коронарного русла	54
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	59
2.1. Материал исследования.....	59
2.2. Методы исследования.....	65
2.3. Характеристика морфофункциональных параметров.....	74
2.4. Статистический анализ полученных данных.....	81
ГЛАВА 3. АНГИОАРХИТЕКТОНИКА КОРОНАРНОГО РУСЛА НА ОСНОВЕ СОВРЕМЕННЫХ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ	84
3.1. Морфофункциональная характеристика венечных артерий с учетом локализации сосудов у людей второго периода зрелого возраста без нарушения коронарного кровотока	84
3.1.1. Структурно-функциональные параметры венечных артерий при левовенечном варианте ветвлений	84

3.1.2.	Структурно-функциональные параметры венечных артерий при правовенечном варианте ветвлений	93
3.1.3.	Структурно-функциональные параметры венечных артерий при равномерном варианте ветвлений	101
3.2.	Сравнительная оценка морфофункциональных параметров венечных артерий в норме при различных вариантах их ветвлений у людей второго периода зрелого возраста.....	109
3.3.	Сопоставление морфофункциональных параметров венечных артерий с нарушением коронарного кровотока во втором периоде зрелого возраста при различных вариантах их ветвлений	122
3.4.	Сравнительный анализ морфофункциональной организации венечных артерий у людей второго периода зрелого возраста в норме и при нарушении коронарного кровотока.....	132
3.4.1.	Морфофункциональные параметры венечных артерий при левовенечном варианте ветвлений	132
3.4.2.	Морфофункциональные параметры венечных артерий при правовенечном варианте ветвлений	140
3.4.3.	Морфофункциональные параметры венечных артерий при равномерном варианте ветвлений.....	148
3.5.	Морфофункциональная организация коронарного русла, учитывающая расположение венечных артерий у лиц пожилого возраста без нарушения коронарного кровотока	160
3.5.1.	Особенности структурно-функциональных параметров венечных артерий при левовенечном варианте ветвлений.....	160
3.5.2.	Особенности структурно-функциональных параметров венечных артерий при правовенечном варианте ветвлений.....	168
3.5.3.	Особенности структурно-функциональных параметров венечных артерий при равномерном варианте ветвлений.....	175

3.6.	Сравнительная характеристика морфофункциональных параметров венечных артерий в норме при различных вариантах их ветвлений у людей пожилого возраста.....	182
3.7.	Сравнительный анализ морфофункциональных параметров венечных артерий с нарушением коронарного кровотока у лиц пожилого возраста при различных вариантах их ветвлений	194
3.8.	Результаты сравнительного изучения морфофункциональной организации венечных артерий у людей пожилого возраста в норме и при нарушении коронарного кровотока.....	205
3.8.1.	Характерные особенности параметров венечных артерий при левовенечном варианте ветвлений.....	205
3.8.2.	Характерные особенности параметров венечных артерий при правовенечном варианте ветвлений.....	213
3.8.3.	Характерные особенности параметров венечных артерий при равномерном варианте ветвлений.....	221
3.9.	Комплексная оценка параметров коронарного русла.....	231
3.10.	Морфофункциональные параметры в оригинальной компьютерной программе «Морфологическая оценка вероятности патологии».....	261
	ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	268
	ВЫВОДЫ.....	286
	ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	292
	ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.....	294
	СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	295

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВВВА	–	вариант ветвлений венечных артерий
ЗМЖБ	–	задняя межжелудочковая борозда
ЗМЖВ	–	задняя межжелудочковая ветвь
ИБС	–	ишемическая болезнь сердца
Кр	–	коэффициент расширения
Кс	–	коэффициент сужения
ЛВА	–	левая венечная артерия
ЛВВВА	–	левовенечный вариант ветвлений венечных артерий
ЛевПВБ	–	левая половина венечной борозды
ЛКВ	–	левая краевая ветвь
ОВ	–	оггибающая ветвь левой венечной артерии
ПВА	–	правая венечная артерия
ПВВВА	–	правовенечный вариант ветвлений венечных артерий
ПерМЖБ	–	передняя межжелудочковая борозда
ПерМЖВ	–	передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии
ПКВ	–	правая краевая ветвь
ПрПВБ	–	правая половина венечной борозды
Рв	–	расстояние между ветвлениями
РВВВА	–	равномерный вариант ветвлений венечных артерий
DSPS	–	доля суммарного продольного сечения
ΣS сеч.	–	суммарная площадь сечения

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Всемирной проблемой здравоохранения остаются сердечно-сосудистые заболевания [9, 95, 164, 168, 235], главенствующую роль из которых занимает ИБС, являющаяся причиной трети всех смертей [106, 294, 363]. В Российской Федерации летальность при ИБС в 7 раз выше, чем в Италии и Франции [77, 138]. По прогнозам, к 2030 году ИБС станет одной из главных причин смертельных случаев в мире и затронет 23,3 миллиона человек [330].

Ведущими факторами в развитии ИБС являются морфологические изменения венечных артерий, приводящие к нарушению коронарного кровотока и последующей ишемии участков миокарда [120, 239]. Поэтому рассмотрение вариантной анатомии субэпикардального артериального русла сердца без нарушения коронарного кровотока с выявлением морфологических факторов риска в формировании стеноза венечных артерий и их последующей окклюзии является насущной проблемой современной медицинской науки [31, 44, 70, 103].

Несмотря на существенные изменения в принципах диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, сохраняется их высокий уровень в трудоспособном возрасте, что приводит к значительным экономическим потерям страны [111]. С возрастом распространенность ИБС в России увеличивается, составляя более 50% у людей старше 70 лет [162]. Средний возраст умерших от ИБС и инфаркта миокарда в России за период двухтысячных годов составил 72,8 года [138]. Вместе с тем оперативные вмешательства при сердечно-сосудистых заболеваниях необходимы пожилым людям в четыре раза чаще по сравнению с остальным населением [25, 29]. Наблюдается тенденция увеличения численности людей пожилого возраста, и, по сведениям ВОЗ, в 2025 году средняя продолжительность жизни в индустриально развитых странах составит 75 лет [200, 247]. Следовательно, выявление закономерностей изменения коронарного русла сердца у людей от 36 до 74 лет весьма актуально для решения задач практического здравоохранения.

Распространенность и неблагоприятный прогноз сердечно-сосудистых заболеваний диктуют необходимость постоянного совершенствования диагностических манипуляций, поиска эффективных методов лечения и прогнозирования его результатов [3, 18, 75, 92, 117, 183]. Современные прижизненные технологии, применяемые для визуализации артериального русла сердца, позволяют проводить раннюю диагностику его патологических изменений [22, 52, 206, 295]. Однако отсутствие количественных критериев нормы коронарного русла в целом с учетом вариабельности при различных вариантах ветвлений венечных артерий в разных возрастных периодах и областях органа снижает эффективность диагностических манипуляций и приводит к неточности в трактовке результатов обследования [58, 63].

Изучение морфофункциональных особенностей венечных артерий, ответственных за кровоснабжение сердца, остается важным направлением морфологических исследований и практического здравоохранения, так как отсутствие грамотной лечебной помощи, базирующейся на знании анатомических закономерностей артериального русла, приводит к изменению адекватного кровоснабжения сердца и инфаркту миокарда [345].

Успехи, достигнутые при проведении шунтирующих операций на коронарных сосудах, и современные методы реваскуляризации миокарда требуют от специалистов знания анатомии венечных артерий в сравнительном аспекте норма–патология [3, 27, 75, 135, 182, 245, 329, 361]. Поэтому актуальным направлением является исследование коронарного русла сердца в условиях нормы и при нарушении коронарного кровотока в сравнительном аспекте.

Несомненно, детальное изучение анатомо-топографических особенностей артериального русла сердца и дальнейшее использование морфологических данных в клинической практике повысят эффективность диагностики и лечения ИБС [64, 274, 286].

Степень разработанности темы исследования

Структурно-функциональная организация коронарного русла сердца в условиях нормы стала предметом разностороннего изучения как отечественных,

так и зарубежных исследователей на протяжении последних десятилетий [56, 147, 174, 175, 232, 246, 279, 293]. Накоплен обширный информационный материал по вопросам морфометрических изменений венечных артерий при нарушениях коронарного кровотока и аномалиях сосудистой системы сердца [26, 80, 166, 189, 191, 202, 288, 351]. Однако обстоятельный анализ литературных источников, посвященных изучению кровоснабжения сердца человека, выявил выраженные противоречия в оценке полученных результатов у различных исследователей, показал отсутствие единого подхода в характеристике субэпикардального артериального русла в целом [102].

В многочисленных работах часто использован описательный характер при рассмотрении классических морфометрических показателей коронарного русла, таких как бифуркационный угол ЛВА, диаметр венечных артерий и их крупных ветвей (чаще всего в проксимальном участке), длина сосудов, число ветвлений [40, 50, 196, 317, 349]. Однако отсутствует единое мнение о количественных морфофункциональных параметрах, отражающих ангиоархитектонику русла в целом [55, 58, 59, 67, 143].

Следовательно, поиск современных морфофункциональных параметров, помогающих унифицировать подход к выявлению закономерностей ангиоархитектоники коронарного русла сердца в норме, является насущной проблемой современной анатомической науки.

Немногочисленны научные публикации, рассматривающие артериальное русло сердца в виде последовательных участков сосудистых разветвлений [11, 57, 68, 88], являющихся наиболее частой областью формирования атеросклеротических повреждений [334, 337]. Поэтому исследование ангиоархитектоники артериального русла в виде конструкции с фрактальной геометрией, основанной на количественных морфометрических показателях участков разветвлений артерий – от их начальных отделов до погружения в миокард, представляет особый научный интерес.

Отсутствуют систематизированные данные об особенностях артериального русла в целом при различных вариантах ветвлений венечных артерий, в

большинстве публикаций приводятся только фрагментарные сведения, характеризующие отдельные артериальные сосуды [4, 62, 130, 136, 150]. Поэтому сравнительный анализ структурно-функциональных параметров в норме и при стенозе с учетом вариантов ветвлений венечных артерий представляет большой теоретический и практический интерес.

Применение новых методов исследования венечных артерий позволило изучить коронарное русло сердца прижизненно [22, 133, 238, 284, 306, 320, 360, 368]. Вместе с тем не стоит умалять достоинства традиционных методик при рассмотрении венечных артерий. Некоторые авторы отметили, что из-за погрешности во время поворотов и вращения происходит наложение изображений некоторых сосудов друг на друга, а ангиографические измерения, вероятно, менее точны, чем в посмертных исследованиях [118]. Другие ученые настаивают на очевидных преимуществах коронарографии при исследовании венечных артерий [79, 81, 206]. На наш взгляд, более объективными следует считать данные, полученные при комплексном изучении структурно-функциональных параметров артериального русла сердца как на аутопсийных препаратах, так и по результатам прижизненных исследований. В данном аспекте изучение ангиоархитектоники артериального русла сердца практически не проводилось [44, 254].

В изученной литературе крайне мало данных о результатах сравнительного анализа особенностей артериального русла сердца в условиях нормы и при нарушении коронарного кровотока [51, 125, 144, 205, 210, 249, 338].

Вышеизложенные малоизученные аспекты ангиоархитектоники сердца требуют выявления особенностей конструкции субэпикардального артериального русла в условиях нормы с учетом локализации сосудов и возраста при различных вариантах ветвлений венечных артерий с применением современных морфофункциональных параметров. Количественные значения параметров послужат анатомической основой для сравнительного анализа исследуемых сосудов при проведении прижизненных методов исследования коронарного русла, а также помогут кардиохирургам грамотно планировать

шунтирующие операции на венечных артериях и прогнозировать исход лечебных мероприятий.

Цель исследования

Установить структурно-функциональную организацию субэпикардального артериального русла сердца у людей в возрасте от 36 до 74 лет на основании новых морфофункциональных параметров венечных артерий.

Задачи исследования

1. Изучить ангиоархитектонику артериального субэпикардального русла сердца с применением новых морфофункциональных параметров, отражающих особенности её организации при различных вариантах ветвлений венечных артерий в изученных возрастных периодах.

2. На основании обобщенных морфометрических данных посмертных и прижизненных исследований венечных артерий установить суммарную площадь сечения, коэффициенты сужения и расширения, долю суммарного продольного сечения артериального русла и расстояние между ветвлениями в норме и при нарушении коронарного кровотока.

3. Изучить динамику изменений установленных морфофункциональных параметров коронарного русла в различных топографических областях сердца.

4. Выявить анатомические особенности конструкции артериального русла сердца в условиях нормы при левовенечном, правовенечном и равномерном вариантах ветвлений венечных артерий.

5. Показать специфику изменений использованных морфофункциональных параметров коронарного русла на сердцах со стенозом венечных артерий при различных вариантах их ветвлений.

6. Установить морфологические параллели конструктивных особенностей субэпикардального артериального русла сердца в норме и при нарушении коронарного кровотока.

7. Дать комплексную оценку ангиоархитектоники артериального русла сердца с учетом возрастных особенностей морфофункциональных параметров венечных артерий.

8. Используя новые морфофункциональные параметры венечных артерий при различных вариантах их ветвлений в работе компьютерной программы для морфологической оценки вероятности патологии, выявить наиболее неблагоприятные для образования стеноза отделы субэпикардального артериального русла сердца в изученных возрастных периодах.

Научная новизна исследования

Впервые в качестве морфометрических критериев нормы при исследовании субэпикардальных артериальных сосудов сердца использованы новые морфофункциональные параметры, отражающие конструкцию коронарного русла в целом. Получены новые данные, демонстрирующие изменения общего просвета изученных сосудов в определенной области сердца, характеризующие пластичность артериального русла в целом, а также позволяющие косвенно судить об интенсивности кровотока в различных областях органа.

Впервые в норме при проведении комплексного анализа морфофункциональных параметров выявлена выраженная возрастная изменчивость коронарного русла с преимущественным уменьшением значений общего просвета, доли суммарного продольного сечения и коэффициента расширения у пожилых людей по сравнению со вторым периодом зрелого возраста.

Установлена вариабельность коронарного русла при различных вариантах ветвлений венечных артерий в норме, проявляющаяся в превышении общего просвета ветвей правой венечной артерии при ПВВВА в обоих возрастных периодах, левой венечной артерии – у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА, а в пожилом возрасте – на сердцах с РВВВА.

Впервые показаны особенности организации артериального русла при нарушении коронарного кровотока в различных отделах сердца с учетом

вариантов ветвлений венечных артерий. У стенозированных венечных артерий установлено локальное статистически значимое увеличение коэффициента сужения. При ЛВВВА в обоих возрастных периодах данный подъем выявлен у передней межжелудочковой ветви, а при РВВВА у лиц пожилого возраста – при сужении огибающей ветви и правой венечной артерии.

Впервые для характеристики изменчивости коронарного русла сердца проведен сравнительный анализ разработанных морфофункциональных параметров на сердцах в норме и при нарушении коронарного кровотока. В изученных возрастных периодах при всех вариантах ветвлений венечных артерий выявлен комплексный сдвиг суммарной площади сечения, доли суммарного продольного сечения, коэффициента расширения изученных сосудов в сторону абсолютного и/или относительного снижения значений при стенозе венечных сосудов.

Впервые в ходе морфологического анализа установлено, что при ЛВВВА в обоих возрастных периодах более подвержены окклюзии субэпикардальные разветвления передней межжелудочковой ветви, тогда как сердца с ПВВВА у людей пожилого возраста наиболее уязвимы в генерациях правой венечной артерии.

Впервые на основании установленных значений морфофункциональных параметров в норме и при нарушении коронарного кровотока с помощью разработанной компьютерной программы «Морфологическая оценка вероятности патологии» у обследуемых пациентов в автоматическом режиме выявлены наиболее уязвимые участки коронарного русла с учетом возраста и варианта ветвлений венечных артерий.

Теоретическая и практическая значимость работы

В проведенном исследовании применены новые морфофункциональные параметры коронарного русла сердца, которые можно использовать в качестве нормативов при выполнении современных диагностических манипуляций у больных кардиологического профиля. Эти параметры детально отражают

особенности ангиоархитектоники сердца в условиях нормы, поэтому позволили создать количественную базу морфологических данных в пределах возрастной и топографической неоднородности с учетом варианта ветвлений венечных артерий. Полученные данные существенно улучшат качественный результат диагностики и повысят достоверность прогноза развития патологических изменений в бассейнах венечных артерий.

Значительный практический интерес представляет компьютерная программа «Морфологическая оценка вероятности патологии», созданная на основе количественных значений предложенных морфофункциональных параметров в норме и при стенозе венечных артерий. Данный автоматизированный метод, в первую очередь, позволяет индивидуализированно оценить риск развития нарушений коронарного кровотока при отсутствии признаков стеноза венечных артерий по сведениям коронароангиографии и своевременно провести профилактические мероприятия.

В практической медицине разработанная компьютерная программа может использоваться для персонифицированного подхода к предоперационной подготовке пациентов, выбору наилучшего способа проведения оперативного вмешательства при различных вариантах ветвлений венечных артерий и локализациях патологических нарушений коронарного русла.

Новые количественные морфофункциональные параметры полезны для секционного изучения ангиоархитектоники сердца в патологоанатомических отделениях лечебных учреждений.

Полученные с помощью системного подхода данные о топографо-анатомических особенностях конструкции артериального русла в норме и его трансформации при нарушении коронарного кровотока являются теоретической основой для дальнейших морфологических исследований ангиоархитектоники сердца. Сведения о вариабельности морфофункциональных параметров венечных артерий рекомендованы для включения в лекционный материал медицинских вузов, учебные пособия по дисциплинам «анатомия», «патологическая анатомия» и «кардиология».

Методология и методы исследования

Методологической основой диссертационной работы послужили анатомические руководства, отражающие вопросы исследования венечных артерий, методики изучения артериальных разветвлений, а также научные труды, касающиеся поиска морфологических параметров для единого подхода при оценке коронарного русла.

Объект исследования: 237 сердец людей от 36 до 74 лет, умерших как от причин, не связанных с сердечно-сосудистой патологией (133 объекта), так и от инфаркта миокарда (104 препарата). Прижизненное изучение артериального русла сердца проведено на 619 коронарограммах, из них без видимой патологии изучено 235 записей и при стенозе венечных артерий рассмотрено 384 случая.

Большинство объектов изучено комплексно с одновременным применением нескольких методов исследования. В работе использовались общие методы эмпирического исследования (наблюдение, измерение, сравнение), а также специальные (макромикроскопическое препарирование, инъектирование венечных артерий рентгеноконтрастными массами, рентгенологический, гистологический, программный морфометрический) и статистические методы.

Положения, выносимые на защиту

1. Предложенные морфофункциональные параметры (суммарная площадь сечения артериальных сосудов на протяжении исследуемого участка сердца, коэффициенты сужения и расширения суммарного просвета коронарного русла, доля суммарного продольного сечения артериального русла в общей площади кровоснабжаемого участка миокарда, расстояние между ветвлениями) являются количественными критериями нормы, характеризующими коронарное русло сердца.

2. Структурно-функциональная организация субэпикардального артериального русла сердца в норме зависит от величины установленных морфофункциональных параметров исследуемых сосудов при разных вариантах ветвлений венечных артерий в изученных возрастных периодах.

3. Морфофункциональные параметры, отражающие особенности ангиоархитектоники сердца в норме и при нарушении коронарного кровотока зависят от локализации патологического очага и варианта ветвлений венечных артерий. При стенозе венечных артерий снижаются: суммарная площадь сечения артериальных сосудов, коэффициент расширения суммарного просвета коронарного русла, доля суммарного продольного сечения артериального русла в общей площади кровоснабжаемого участка миокарда и расстояние между ветвлениями; коэффициент сужения суммарного просвета коронарного русла, напротив, увеличивается.

4. Морфофункциональные параметры характеризуются значительной вариабельностью в зависимости от локализации сосуда и варианта ветвлений венечных артерий, а также выраженной возрастной изменчивостью.

5. Различия значений структурно-функциональных параметров, использованных в разработанной компьютерной программе «Морфологическая оценка вероятности патологии», выявляют наиболее неблагоприятные для образования стеноза участки коронарного русла сердца с учетом варианта ветвлений венечных артерий в изученных возрастных периодах.

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность результатов определяется достаточным количеством и корректным отбором объектов исследования, применением в комплексном изучении сердец традиционных морфологических и современных высокоинформативных методов исследования, адекватностью статистического анализа полученных данных.

Результаты диссертационного исследования представлены и обсуждены на заседаниях кафедры анатомии (Ставрополь, 2011-2019); заседании Ставропольского регионального отделения ВНОАГЭ (Ставрополь, 2011); заседании проблемной комиссии «Медико-биологическое научное направление» (Ставрополь, 2011); заседании научно-координационного совета СтГМУ (Ставрополь, 2011-2016); III Эмбриологическом симпозиуме ВНМОАГЭ «ЮГРА-

ЭМБРИО-2011. Закономерности эмбрио-фетальных морфогенезов у человека и позвоночных животных» (Ханты-Мансийск, 2011); межвузовских научных конференциях «Должановские чтения» (Тула, 2010, 2012, 2013); научно-практических конференциях «15-я, 16-я, 18-я Неделя медицины Ставрополя» (Ставрополь, 2011, 2012, 2014); научной конференции с международным участием, посвященной памяти проф. Р.И. Асфандиярова «Современные преобразования органов и тканей на этапах онтогенеза в норме и при воздействии антропогенных факторов. Экология и здоровье. Актуальные проблемы биологии в медицине» (Астрахань, 2012); XI Конгрессе Международной ассоциации морфологов (Самара, 2012); научно-практической конференции «Здоровье населения и среда обитания» (Ставрополь, 2013); X научной межвузовской конференции студентов, молодых ученых и специалистов с международным участием «Актуальные вопросы морфологии» (Ростов-на-Дону, 2013); весенней научной сессии кафедры анатомии человека Саратовского ГМУ им. В.И. Разумовского – 2013 (медицинская интернет-конференция); международной заочной научно-практической конференции «Наука, образование, общество: проблемы и перспективы развития» (Тамбов, 2013); международной научно-практической конференции «Современные тенденции в образовании и науке» (Тамбов, 2013); объединенном XII Конгрессе Международной ассоциации морфологов и VII съезде ВНОАГЭ (Тюмень, 2014); XIV съезде кардиологов и кардиохирургов Южного федерального округа (Сочи, 2015); XIII Конгрессе Международной ассоциации морфологов (Петрозаводск, 2016); международной научной конференции, посвященной 80-летию проф. Р.И. Асфандиярова (Астрахань, 2017); VIII съезде НМОАГЭ (Воронеж, 2019).

Личный вклад автора

Подготовка дизайна исследования, обзор литературных сведений по теме диссертационной работы, набор исследуемого материала, проведение программной морфометрии, статистический анализ и последующая сравнительная оценка полученных данных, а также написание диссертации

выполнены лично автором. Для выявления критериальных стандартов анатомической нормы коронарного русла сердца непосредственно автором проведен поиск новых морфофункциональных параметров венечных артерий. При непосредственном участии автора разработана компьютерная программа для морфологической индивидуализированной оценки вероятности возникновения нарушений коронарного кровотока у конкретного пациента.

Внедрение результатов исследования

Результаты проведенного исследования внедрены в практическую работу кардиологического отделения №1 ГБУЗ СК «Краевой клинический кардиологический диспансер», кардиологического отделения №1 (ОКС) ГБУЗ СК «Ставропольская краевая клиническая больница», терапевтического отделения ГБУЗ СК «Городская клиническая больница №2» г. Ставрополя, патологоанатомического отделения ГБУЗ СК «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Ставрополя.

Полученные морфометрические данные об особенностях субэпикардального артериального русла сердца при различных вариантах ветвлений венечных артерий в возрастном аспекте внедрены в лекционный курс и в учебные планы практических занятий на кафедрах анатомии, патологической анатомии, оперативной хирургии и топографической анатомии Ставропольского государственного медицинского университета.

Публикации

По материалам диссертационного исследования опубликовано 60 печатных работ, из них 34 – в журналах перечня рецензируемых научных изданий Высшей аттестационной комиссии при Министерстве образования и науки Российской Федерации, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора наук. Результаты 10 научных работ представлены в журналах, входящих в систему Scopus, а 1 статья опубликована в зарубежной печати. Материалы проведенного исследования и описание комплексного подхода в изучении артерий сердца включены в 1

монографию. Получено свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ №2019662796, опубл. 02.10.2019, бюл. №10.

Структура и объем работы

Диссертация изложена на 339 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, материала и методов исследования, главы собственных данных (включающей 10 разделов), заключения, выводов, практических рекомендаций и перспектив дальнейшей разработки темы. Диссертационная работа иллюстрирована 23 таблицами, 171 рисунком. Список литературы включает 370 источников, из них 174 работы отечественных и 196 – иностранных авторов.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Венечные артерии, формирование и морфологические особенности

Сердце человека кровоснабжается левой и правой венечными артериями, берущими начало от луковицы аорты в соответствующих синусах (синусы Вальсальвы) [15, 149, 195, 276]. В литературе описаны единичные случаи «дополнительных» источников кровоснабжения сердца, таких как сосуды средостения – бронхиальные, средостенные артерии [73, 74, 280].

Врожденные аномалии венечных артерий определяются достаточно редко. Выявлены варианты аномального отхождения венечных артерий из противоположного синуса Вальсальвы, а также формирование коронарных фистул, аневризм с указанием их особенностей и диагностической характеристики [262]. Установлено аномальное отхождение обеих венечных артерий от правого коронарного синуса [100]. При ретроспективном исследовании 2572 пациентов у 9 (0,35%) установлено образование ПВА из противоположного синуса с отдельным устьем, у 6 обследованных (0,23%) – аномальное происхождение ЛВА из правого синуса аорты, единая венечная артерия отмечена у 3 пациентов (0,12%), а у 4 человек (0,15%) обнаружена фистула [240].

Описаны случаи, когда ПВА аномально формировалась из ЛВА [319] и от легочной артерии [342]. Авторами рассмотрен вариант аномального отхождения огибающей ветви от ПВА [347]. Подробно изучены особенности формирования, закономерности ветвления венечных артерий при двойном выходе магистральных сосудов из правого желудочка [14, 97]. Представлены данные о врожденных аномалиях венечных артерий с рассмотрением их классификации, клиники, методов диагностики и лечения [24]. В другой работе описано сердце, имеющее множественные аномалии венечных артерий с уточнением их происхождения и наличия миокардиальных мостиков [331].

В исследованиях последних десятилетий оценивались морфология и морфометрия венечных артерий [207, 213, 250, 365]. Отмечена большая изменчивость размеров венечных артерий в нормальной популяции [324].

Коронарные артерии являются первыми ветвями аорты, которые снабжают кровью миокард [197]. Венечные артерии начинаются, как правило, на уровне свободного края полулунной заслонки клапана аорты [32, 359]. Возможны различные варианты расположения устьев венечных артерий [35].

Наибольшее количество случаев расположения истоков ЛВА и ПВА выявлено ниже синотубулярного соединения, соответственно 80 и 90% объектов [252]. Локализация устьев ЛВА на уровне данного соединения отмечена в 20% наблюдений, тогда как ПВА – у 9% сердец. Выше синотубулярного соединения устьев ЛВА не обнаружено, а исток ПВА выявлен в 1% случаев [252].

Исследователи подтверждают максимальное число наблюдений, в которых устье ЛВА и ПВА локализовалось ниже синотубулярного соединения, соответственно 94 и 91% органов [312]. Истоки венечных артерий, расположенные на уровне соединения, не выявлены. По мнению других авторов, органы с устьем сосуда выше синотубулярного соединения выявлены у ЛВА – в 6% наблюдений, а у ПВА – в 9% случаев [312]. Некоторые ученые в 71% наблюдений определяют расположение устья ПВА на уровне синотубулярного соединения, тогда как исток ЛВА расположен в 60% случаев выше данного соединения [309].

В литературе также отмечено, что устье ЛВА на 40-46% препаратов соответствовало свободному краю полулунной заслонки, в 18-32% наблюдений – выше, а в 23-36% случаев – ниже её края [30, 33]. Рассмотрена локализация устья ЛВА по окружности аорты. Устье ПВА чаще всего располагалось выше полулунной заслонки (46-55%), в 30-39% наблюдений – на его уровне и только на 16-22% объектов – ниже [30, 33].

Исследователи не только характеризуют позицию устьев венечных артерий относительно синотубулярного соединения, но и изучают локализацию их истоков по глубине левого и правого аортальных синусов, рассматривают

горизонтальное положение устьев венечных артерий относительно ширины синуса, выявляют данные показатели в обычно сформированных сердцах и при транспозиции магистральных сосудов [98].

Установлено расположение устьев венечных артерий выше синотубулярного соединения минимум на 1 см [189, 261], встречаясь у ПВА наиболее часто [297]. Некоторые ученые сообщают о происхождении ПВА на 38 мм выше полулунной заслонки [311]. Результаты отдельных исследований показывают, что на всех исследуемых сердцах устье ПВА расположено в середине переднего аортального синуса, несколько ниже синотубулярного перехода [224].

Сведения о топографо-анатомических особенностях устьев венечных артерий являются важными при проведении современных методов диагностики ИБС, поэтому специалисты учитывают индивидуальные варианты их локализации и размеров. Если исток венечной артерии находится выше полулунной заслонки, то при выполнении коронарографии и операции по шунтированию сердца появляются сложности в манипуляциях катетером [183, 220, 221, 291, 343].

Достаточно подробно в литературных источниках характеризуются углы ответвления венечных артерий от восходящей аорты.

При изучении сердец мужчин в возрасте 31-70 лет отмечено, что ЛВА отклоняется от аорты в среднем на $120,5 \pm 1,7^\circ$, причем чаще всего – в 97,6% случаев – данный угол тупой, и лишь в 2,4% наблюдений угол отклонения был менее 90° . Статистически значимо угол деления ЛВА увеличивался от 30 до 70 лет на 9,4% [157, 158]. Авторами установлено, что величина угла отклонения ПВА от синуса аорты составила $104^\circ \pm 2^\circ$ (диапазон 65° - 150°). В 71,3% случаев угол ПВА являлся тупым, в 22,5% наблюдений – острым, а на 6,2% объектов был прямым [154 155].

Выявлено, что у людей первого периода зрелого возраста наименьшие углы ответвления левой и правой венечных артерий от восходящей аорты достигают 33° и 81° соответственно, тогда как в пожилом возрасте минимальный угол ЛВА составил 46° , а ПВА – 96° [44].

В исследованиях проведен анализ изменения угла между ветвями первого порядка венечных артерий в систолу и диастолу сердца с учетом гендерных особенностей [61, 63]. Установлено, что угол начальных ветвлений ЛВА и ПВА увеличивается в диастолу по сравнению с систолой в 69,6 и 56,5% наблюдений, уменьшается соответственно в 30,4 и 37,9% случаев. У женщин пожилого возраста наибольшая изменчивость угла между ветвями ЛВА определена при правовенечном типе кровоснабжения сердца, а ПВА – при левовенечном [62].

Изучение сердец у детей грудного возраста показало, что углы отхождения венечных артерий от левого и правого аортальных синусов были прямыми, соответственно 93,5 и 96,8% случаев, тогда как в остальных наблюдениях углы являлись острыми [98].

Многочисленные литературные источники уделяют большое внимание сравнительному анализу просвета венечных артерий, его возрастным изменениям [50, 83, 293]. Большинство морфологов в своих работах характеризует преобладание диаметра ЛВА над аналогичным показателем ПВА. Данная тенденция прослеживается в 62,5% наблюдений [40]. Установлена возрастная зависимость просвета венечных артерий, выражающаяся в преобладании диаметра ЛВА над ПВА до 75 лет, а у людей старше 75 лет, напротив, просвет ПВА больше ЛВА.

Исследования показали, что диаметр ЛВА превышает просвет ПВА [304], составляя соответственно $3,58 \pm 0,59$ и $3,18 \pm 0,52$ мм [193]. Статистически значимых гендерных различий диаметра венечных артерий не установлено ($p=0,23$). По данным других учёных, на всех исследованных объектах диаметр ЛВА составляет $4,10 \pm 0,83$ мм, вновь превышая просвет ПВА ($3,17 \pm 0,87$ мм) [296].

Исследована корреляция диаметров ЛВА, ПВА с аортой [305, 330]. Наружные диаметры были следующими: ЛВА - $5,55 \pm 0,16$ мм, ПВА - $4,38 \pm 0,15$ мм ($P < 0,0001$), аорта - $22,85 \pm 0,80$ мм [330]. Установлено, что наружный диаметр ЛВА на 22% больше аналогичного показателя ПВА. Отмечена умеренная положительная корреляция между общей массой сердца ($238,9 \pm 13,54$ г) и

внешним диаметром ЛВА, тогда как между общей массой органа и внешним диаметром ПВА корреляции не было.

На 140 нефиксированных сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей от 30 до 70 лет установлен наружный диаметр ЛВА и ПВА, составляющий соответственно от 2,6 до 5,0 и от 2,2 до 4,3 мм. Определен внутренний диаметр венечных артерий: ЛВА – от 2,0 до 4,7 мм, ПВА – от 1,2 до 4,2 мм. Авторы считают, что с возрастом наружный диаметр артерий увеличивается, а внутренний просвет, напротив, имеет тенденцию к уменьшению [39].

В других работах внутренний диаметр ЛВА и ПВА составил $3,69 \pm 0,05$ и $3,10 \pm 0,06$ мм соответственно [155, 158]. Авторами представлена возрастная характеристика изменений, демонстрирующая увеличение внутреннего диаметра ЛВА в возрасте от 30 до 50 лет и его выраженное уменьшение у людей от 51 года до 70 лет. Просвет ПВА незначительно увеличивается от 30 до 50 лет ($p > 0,05$), у людей от 51 года до 60 лет внутренний диаметр на 13,7% уменьшается с последующим снижением до 70 лет.

На сердцах с левовенечным и равномерным вариантами ветвлений венечных артерий просвет ЛВА больше диаметра ПВА [84, 151]. Однако большинство объектов с правовенечным вариантом характеризуется преобладанием диаметра ПВА по сравнению с ЛВА.

Установлено, что в 62,5% наблюдений преобладает диаметр ЛВА, у 25% объектов, напротив, больший просвет имела ПВА, а в 12,5% случаев диаметры венечных артерий одинаковы [40].

В исследованиях определена изменчивость диаметров венечных артерий в различные фазы сердечного цикла [63]. Авторами установлено, что просвет ЛВА превосходит диаметр ПВА как в систолу, так и в диастолу желудочков с количественным указанием различий. Приведена возрастная характеристика диаметров ЛВА и ПВА у людей второго периода зрелого и пожилого возраста.

По мнению авторов, различия внутреннего диаметра венечных артерий при мезо-, брахи- и лептовентрикулярной формах сердца не существенны и варьируют в небольших пределах [31, 32].

В современных публикациях рассмотрена такая морфологическая особенность хода венечных артерий как извитость [79, 93]. Предложена классификация степеней выраженности извитого хода венечных артерий [78]. При исследовании 200 нативных препаратов выраженные изгибы чаще определены на сердцах среднего размера с ветвлением ЛВА по типу квадрифуркации, а также у детей.

При рассмотрении венечных артерий женщин с ИБС у 42,9% пациентов установлена извитость сосудов [93]. Изолированная извитость ПерМЖВ определена в 57,1% случаев, у ОВ она обнаружена лишь в 2,4% наблюдений, тогда как изолированная извитость ПВА не выявлена. Извитость всех венечных артерий присутствовала на 30,9% коронароангиограмм, сочетание извитости ПерМЖВ и ОВ было в 9,5% случаев. Авторы предположили, что «изолированная» извитость венечных артерий – врожденная анатомическая особенность, тогда как «многососудистая» является проявлением атеросклеротического процесса, подчас не выявленного ангиографически [6].

Извитость венечных артерий может быть самостоятельной причиной развития ишемии и стенокардии [79]. У 93,3% обследованных пациентов с извитостью венечных артерий обнаружены признаки ишемии миокарда.

Инфаркт миокарда в анамнезе у больных с извитостью венечных артерий наблюдался достоверно чаще, чем у пациенток без проявления её извитости, соответственно в 64,3 и 21,4% [93].

Таким образом, литературные сведения об аномалиях формирования венечных артерий, вариантах расположения их устьев в синусах аорты показывают выраженную вариабельность начального отдела сосудов. Данные особенности были учтены нами при выборе анатомических объектов исследования, включавших сердца без нарушения коронарного кровотока и при стенозе венечных артерий. Однако имеющиеся работы по сравнительной характеристике диаметров ЛВА и ПВА, углов ответвления венечных артерий от восходящей аорты зачастую ориентированы на представление общих морфологических признаков без учета вариантов ветвлений венечных артерий и

сравнительного анализа показателей в норме и при нарушении коронарного кровотока.

1.2. Анатомическая характеристика венечных артерий

1.2.1. Структурно-функциональная организация левой венечной артерии

Левая венечная артерия является сосудом, представляющим большой интерес не только для морфологов, но и для кардиологов, радиологов. Анатомия ЛВА и ее ветвей была предметом изучения многих исследователей [227, 317, 350, 357]. Знание её структурно-функциональных особенностей является обязательным для правильной интерпретации коронарных ангиографий, оценки сложности коронарной недостаточности, а также хирургической реваскуляризации миокарда [190, 277].

При исследовании сердец взрослых людей на всех изученных объектах установлено начало ЛВА одним устьем от аортального синуса [296]. Важным морфометрическим показателем ЛВА является диаметр её начального отдела. Многочисленные авторы считают, что внутренний диаметр ЛВА составляет 4-5 мм [129, 251, 317, 370]. Согласно литературным данным диаметр ЛВА может варьировать в диапазоне от 3 до 6,5 мм [40]. Другие исследователи установили несколько больший диаметр ствола ЛВА ($6,8 \pm 0,9$ мм). Отмечено, что диаметр в зрелом возрасте по сравнению с пожилым больше на 0,5-0,6 мм [30, 33].

Изучение 151 коронарной ангиограммы показало, что средний диаметр ЛВА составил $3,8 \pm 0,8$ мм (диапазон 2,1-6,5 мм) [179]. Авторы установили просвет ЛВА при различных типах её деления, достигающий при бифуркациях, трифуркациях и квадрифуркациях соответственно $3,8 \pm 0,8$, $3,6 \pm 0,5$ и 5 мм. Также данный параметр рассмотрен при различных вариантах ветвлений венечных артерий. Наибольшие значения диаметра ЛВА ($4,1 \pm 0,6$ мм) определены при РВВВА, тогда как на объектах с ЛВВВА и ПВВВА он составил $3,8 \pm 0,8$ мм.

На основании комплексного изучения субэпикардального артериального русла сердца сотрудниками кафедры анатомии Ставропольского

государственного медицинского университета получены данные о значениях площади поперечного сечения ЛВА на протяжении постнатального периода жизни человека при различных вариантах ветвлений венечных артерий (табл. 1).

Таблица 1 – Площадь поперечного сечения ЛВА по данным О.Ю. Лежниной, 2003; М.А. Долгашовой, 2004; Я.А. Коробкеевой, 2005; О.А. Бузаровой, 2009

Возрастной период	Площадь поперечного сечения ($M \pm m$, мм ²).					
	ЛВВВА		ПВВВА		РВВВА	
	НО	КО	НО	КО	НО	КО
Новорожденные	1,02±0,10	1,02±0,10	0,71±0,07	0,71±0,07	0,79±0,08	0,79±0,08
До 1 года	1,39±0,12	1,39±0,12	0,95±0,09	0,95±0,09	1,33±0,10	1,33±0,10
До 3 лет	1,81±0,11	1,81±0,11	1,43±0,15	1,43±0,15	1,58±0,10	1,58±0,10
Первое детство	2,24±0,18	2,24±0,18	2,06±0,15	2,06±0,15	2,01±0,13	2,01±0,13
Второе детство	2,66±0,20	2,66±0,20	2,60±0,17	2,60±0,17	2,66±0,22	2,66±0,22
Подростки	2,99±0,18	2,99±0,18	2,69±0,21	2,69±0,21	2,83±0,16	2,83±0,16
Юноши	3,63±0,26	3,63±0,26	3,20±0,20	3,20±0,20	3,36±0,21	3,36±0,21
22-35 лет (м), 21-35 лет (ж)	10,20±0,95	10,20±0,95	6,02±0,60	6,02±0,60	5,14±0,50	5,14±0,50
36-60 лет (м), 36-55 лет (ж)	10,06±0,99	10,06±0,99	6,20±0,60	6,20±0,60	6,83±0,67	6,83±0,67
61-74 лет (м), 56-74 лет (ж)	15,89±0,82	15,19±0,75	9,29±0,45	10,06±0,35	16,61±0,78	11,94±0,80
Старческий	3,63±0,15	3,02±0,11	20,42±0,88	8,04±0,17	10,75±0,65	10,17±0,54

Примечание: но – начальный отдел; ко – конечный отдел; м – мужской пол, ж – женский пол.

Сравнительный анализ показал увеличение площади поперечного сечения основного ствола ЛВА с возрастом. От новорожденных до периода первого детства наибольшая площадь поперечного сечения установлена при ЛВВВА, исключение составляет возрастной период второго детства, где параметры при ЛВВВА и РВВВА равны. У людей пожилого возраста при РВВВА площадь поперечного сечения ЛВА имела максимальные значения, она несколько меньше на сердцах с ЛВВВА и минимальна при ПВВВА. В старческом возрасте, напротив, наибольшие значения установлены на объектах с ПВВВА, а минимальная величина – при ЛВВВА.

Ряд авторов отмечает вариабельность площади поперечного сечения ЛВА в диапазоне 2,3-25,9 мм² со средним значением – 12,4±4,4 мм² [213]. Исследования площади поперечного сечения ЛВА показали, что данный параметр в устьевом отверстии (18,2±5,1 мм²) больше по сравнению с дистальным просветом (13,2±4,0 мм²) [196].

В современных литературных источниках широко обсуждается длина ЛВА. Вариабельность значений, по данным одних ученых, составляет $6,48 \pm 2,57$ мм [193], несколько большую протяженность – у других авторов [213, 321] и значительную величину ($13,5 \pm 0,27$ мм) – в отдельных публикациях [199]. Исследователи отмечают, что у взрослых людей длина в среднем равна $8,1 \pm 0,5$ мм, варьируя от 2 до 55 мм [84].

При изучении 100 сердец у людей от 19 до 90 лет установлена средняя длина ЛВА, составившая $10,8 \pm 0,9$ мм (диапазон 2-23 мм) [317]. Авторами выявлена положительная корреляция между длиной основного ствола ЛВА и углом деления, причем наиболее протяженные ЛВА имели наибольший угол деления. Положительную корреляцию между длиной и углом деления ЛВА подтверждает другая работа [179], в которой установлено, что самые длинные ЛВА имеют наибольший угол деления, тогда как средняя длина основного ствола ЛВА составляет $10,4 \pm 4,1$ мм (диапазон 2,8-23,9 мм).

Исследование 187 плодов обоего пола для установления зависимости между длиной основного ствола ЛВА и формированием определенного типа кровоснабжения сердца не выявило статистически значимой связи [301]. Однако у взрослых отмечено, что длина основного ствола ЛВА значительно короче у людей с левовенечным или равномерным типом кровоснабжения сердца, чем у пациентов с правовенечным типом [346].

Некоторые авторы отмечают, что длина ЛВА, варьируя от 1,0 до 14 мм, увеличивается с возрастом [39]. Другие исследования демонстрируют незначительные изменения данного показателя в возрастном аспекте [156], так как в 31-40 лет у мужчин протяженность ЛВА достигает $11,2 \pm 0,3$ мм, а к 61-70 годам составляет лишь $12,2 \pm 0,7$ мм.

Выделяя 3 группы объектов исследования, авторами установлено, что ЛВА менее 5 мм (короткий ствол) определена в 4% случаев, длинный ствол (более 15 мм) – у 6% наблюдений, а наиболее распространенным (90%) является длина от 5 до 15 мм. Средняя длина составила 9,34 мм (диапазон 2-17 мм) [187].

В данном аспекте рассмотрена протяженность в работах других авторов [346]. Установлено, что ЛВА менее 5 мм выявлена в 18% случаев, длина сосуда в диапазоне 5-10 мм определена на 68% объектов, а протяженность от 10 до 15 мм отмечена лишь в 14% наблюдений. Средняя длина достигает $7,11 \pm 3,04$ мм (диапазон 1,8-15 мм). Длина основного ствола ЛВА статистически значимо не различалась среди мужчин и женщин ($p=0,15$). В другой работе короткий ствол ЛВА установлен в 10% случаев, длинный – на 3,3% объектах и среднестатистическая длина определена у 86,7% сердец [243].

Длина основного ствола ЛВА в Т-образных бифуркациях больше, чем в Y-образных [196]. Изучение длины ЛВА у взрослых людей при различных вариантах её деления показало, что в бифуркациях артерия имеет протяженность основного ствола 7,46 мм, что несколько больше длины сосуда при трифуркационном делении (6,86 мм) [257]. Напротив, другие исследователи [341] демонстрируют несколько большую длину ЛВА в трифуркациях по сравнению с бифуркациями, составляющую соответственно 15 и 14,1 мм. При этом длина ЛВА в тетрафуркациях составила 9,1 мм.

Отмечено увеличение длины основного ствола ЛВА с появлением большего количества ветвей при делении. Длина ЛВА в бифуркациях, трифуркациях и тетрафуркациях составляет соответственно 10,1, 11,4 и 14,8 мм. Авторами рассмотрена длина ЛВА на объектах с различными вариантами ветвлений венечных артерий. Наиболее протяженная ЛВА ($10,6 \pm 4,3$ мм) при ПВВВА, несколько короче ЛВА ($9,4 \pm 3,3$ мм) на сердцах с ЛВВВА, а при РВВВА достигает лишь $7,6 \pm 2,5$ мм [179].

Некоторые исследователи считают, что длина основного ствола ЛВА обратно пропорциональна протяженности её производных – ПерМЖВ и ОВ [346]. Более короткий ствол ЛВА формирует длинные проксимальные сегменты ПерМЖВ и ОВ, которые подвергаются чрезмерному систолическому движению крови и повышенному риску формирования атеросклеротического процесса.

Общеизвестно, что короткий основной ствол ЛВА делает проблемным проведение коронарной ангиографии, так как если катетер расположен в одной из

концевых ветвей ЛВА, то заполнения другой ветви не происходит, и наблюдается неполное изображение коронарного дерева [221, 321]. Следовательно, короткая ЛВА может привести к неправильной интерпретации коронарной ангиографии. В работе отмечено, что короткая длина ствола ЛВА является врожденным фактором, предрасполагающим к заболеваниям венечных артерий [321].

Вместе с тем, описаны случаи очень протяженного ствола ЛВА. В одной работе длина ЛВА составляет 38 мм [201], а в другой протяженность данного сосуда 41 мм [177]. Следует отметить, что оба клинических случая определены у пациентов с инфарктом миокарда при проведении коронарной ангиографии.

Учёными определена суммарная длина русла венечных артерий, и установлено, что у мужчин второго периода зрелого возраста наибольшая её изменчивость – у лиц с правовенечным типом кровоснабжения сердца по сравнению с левовенечным и равномерным [63].

ЛВА имеет более короткий основной ствол по сравнению с ПВА, а также выраженную зависимость длины от формы сердца [32, 33].

Левая венечная артерия делится на ПерМЖВ и ОВ [248, 274, 316, 348]. Выделены 3 варианта ангиоархитектоники ЛВА в области её бифуркационного деления. В 60% случаев сформирована типичная ЛВА (ПерМЖВ и ОВ одинаковые по диаметру), у 32% сердец – ЛВА с преимущественным развитием ОВ, а 8% объектов – с большим развитием ПерМЖВ [33].

ЛВА демонстрирует выраженную изменчивость в количестве терминальных ветвей [264]. Исследование 154 сердец показало 52% бифуркаций ЛВА, её деление на три ветви выявлено в 42,2% случаев, а формирование четырех ветвей сосуда определено лишь в 5,8% наблюдений [193]. Длина ЛВА в данном исследовании короткая (1 мм).

Изучение ЛВА в области разветвления выявило 70% бифуркаций, 26% трифуркаций и 4% квадрифуркаций [187]. Наиболее частым типом деления была бифуркация (62%), а в 38% случаев ЛВА делится на три и более ветвей [317].

При проведении анализа разветвлений ЛВА установлено, что чаще встречается бифуркация (74%), затем трифуркация (18%), квадрифуркация (6%) и

пентафуркация (2%) [308]. Преобладание бифуркационного ветвления основного ствола отмечено в ряде работ [39, 156].

Высокая вариабельность ветвления ЛВА требует особой осторожности во время коронарной ангиографии и хирургии. Поэтому изучению данного вопроса посвящены многочисленные анатомические исследования (табл. 2).

Таблица 2 – Частота встречаемости вариантов деления основного ствола ЛВА

Автор	Год	Вариант ветвления основного ствола ЛВА (%)			
		Бифуркация	Трифуркация	Квадрифуркация	Пентафуркация
Kalpana R.	2003	47	40	11	1
Surucu H.S. et al.	2004	47,5	47,5	2,5	2,5
Hirak	2005	60	35	5	-
Lujinovic A. et al.	2005	65	35	-	-
Ortale J.R. et al.	2005	50	46	4	
Kiliç C., Kirici Y.	2007	86	14	-	-
Fazliogullari Z. et al.	2010	46	44	10	-
Голядкина А.А. с соавт.	2011	81	19	-	-
Bhimalli S. et al.	2011	56,7	33,3	8,3	1
Dombe D.D. et al.	2012	54,7	35,9	7,8	-
Udhayakumar S. and Yasawardene S.G.	2012	75	22,5	2,5	-
Agnihotri G. et al.	2013	66	30	4	-
Ajayi N.O. et al.	2013	80,8	18,5	0,7	-
Bharambe V.K., Arole V.	2013	64	36	-	-
Tomar S. et al.	2013	76	24	-	-
Ogeng'o J.A. et al.	2014	54,8	32,2	9,6	3,4
Roy S. et al.	2014	60	38	2	
Челнокова Н.О. с соавт.	2015	66,7	33,3	-	-

Трифуркация и квадрифуркация ЛВА подробно рассмотрены в литературе [242]. Описаны трифуркации ЛВА на сердцах с аномалией ПВА [332]. Зарегистрированы трифуркации с формированием аномальной левой предсердной ветви из ЛВА без клинических проявлений [323].

Знание вариантов разветвления ЛВА является важным, поскольку некоторые из них могут вызвать технические трудности при коронарной катетеризации, стентировании и привести к осложнениям или неправильному

диагнозу [223, 291, 369]. Наличие дополнительных артерий при делении ЛВА изменяет угол ветвления сосуда, усложняя процедуру катетеризации [230].

Считают, что дополнительные артерии при делении ЛВА могут быть важным источником коллатерального кровообращения в случае окклюзии ПерМЖВ или ОВ [316, 357]. Окклюзия этих артерий при атеросклерозе, например, в случае трифуркации может быть столь же опасна [328].

В современной литературе приводятся сведения об отсутствии основного ствола ЛВА. Отмечено образование ПерМЖВ и ОВ из левого синуса аорты в 0,40 и 0,58% случаев соответственно [240]. В отдельном исследовании более 100 объектов ПерМЖВ и ОВ начинается непосредственно из левого аортального синуса у 4 сердец (4% случаев) [317].

Образование этих ветвей непосредственно из аорты выявлено в 1,6% наблюдений [158]. Самостоятельные отверстия ПерМЖВ и ОВ обнаружены также в 0,41-8% наблюдений [218, 307]. Описан аномальный вариант формирования ОВ из правого синуса аорты [40].

В связи с внедрением современных методов исследования венечных артерий [18, 310], распространением выполнения ангиопластики и шунтирования [19, 169] важное значение имеет величина угла при делении ЛВА.

Установлено, что при бифуркационном ветвлении ЛВА угол между её производными в среднем равен 96° (диапазон $50-150^\circ$). При трифуркационном делении угол между ПерМЖВ и диагональной ветвью составил 55° , а между ОВ и диагональной ветвью – в среднем 68° [39].

Несколько меньшее значение бифуркационного угла ЛВА – $86,2 \pm 26,1^\circ$ (диапазон $27-68,5^\circ$) выявлено в другой работе [179]. Авторы установили положительную корреляцию между длиной основного ствола и углом её деления, причем самые длинные ЛВА имели наибольший угол разветвления [179]. Подтверждение данной корреляционной зависимости бифуркационного угла и длины ЛВА приведены другими исследователями с указанием диапазона угла деления ЛВА от 40 до 165° [317]. По мнению отдельных ученых средний угол бифуркации ЛВА равен $69,3 \pm 33,3^\circ$ с диапазоном значений $14-200^\circ$ [213].

Выявлена прямая связь между углом при делении ствола ЛВА, полом и индексом массы тела, а также установлено среднее значение угла бифуркации ЛВА – $79,04 \pm 22,97^\circ$ (диапазон $35,5-178,0^\circ$) [344]. Авторами указано, что мужчины в 2,7 раза чаще подвергались риску заболеваний венечных артерий с углом бифуркации ЛВА более 80° , чем женщины. Пациенты с высоким индексом массы тела в 2,54 раза более предрасположены к углам выше 80° .

Изучены двенадцать моделей ветвления ЛВА на ПерМЖВ и ОВ с различными углами разветвления – от 15 до 120° . Установлена корреляция между значениями бифуркационного угла и гемодинамическими изменениями. В моделях с тупыми углами наблюдали нарушение структуры кровотока [208].

Рассмотрено влияние углов отклонения ветвей на гемодинамику в образцах пяти моделей ЛВА с различными бифуркационными углами в диапазоне от 70 до 110° и показана корреляционная зависимость величины угла разветвления и гемодинамических параметров данной области [222].

Отмечено, что систолическое движение приводит к увеличению угла между основным стволом ЛВА и ПерМЖВ в 72,6% случаев и уменьшению угла между ПерМЖВ и ОВ у 75,6% пациентов [196].

При рассмотрении данных компьютерной томографической ангиографии представлен сравнительный анализ значений угла бифуркации ЛВА пациентов без нарушения коронарного кровотока и при атеросклеротических изменениях [249]. Выявлено, что у здоровых людей угол равен $75,53^\circ$, у пациентов с незначительным стенозом составил $81,16^\circ$ и у больных со значительным стенозом ПерМЖВ или ОВ – $87,34^\circ$. В аналогичном исследовании бифуркационного угла на КТ-ангиограммах установлено, что угол ЛВА у сердец с заболеваниями венечных артерий ($94 \pm 19,7^\circ$) преобладал над его величиной у пациентов без нарушения коронарного кровотока ($75,5 \pm 19,8^\circ$) [338].

Исследования подтверждают, что угол между ПерМЖВ и ОВ варьирует от 40 до 140° , составляя в среднем $80,3 \pm 2,1^\circ$. В 77% наблюдений отмечены углы от $46-90^\circ$; угол более 90° – в 20,6% случаев, а менее 45° выявлен у 2,4% [156].

Изучение углов разветвления ЛВА во всех её генерациях показало, что ветвления с углами 45-90° преобладали над количеством генераций с углами менее 45° и более 90° [59]. Отмечено, что углы с диапазоном 45-90° не только сохраняют наиболее частое количество в пожилом возрасте, но и демонстрируют максимальное присутствие при ЛВВВА по сравнению с ПВВВА и РВВВА [21].

Изучена величина бифуркационного угла ЛВА в патологически измененных сосудах [263, 340], влияние угла на параметры гемодинамики и развитие атеросклеротических изменений [367].

На протяжении передней межжелудочковой борозды сердца располагается наиболее крупная ветвь ЛВА – передняя межжелудочковая ветвь.

Область погружения субэпикардальных ветвей ПерМЖВ в миокард у 63,6% наблюдений соответствует нижней трети ЗМЖБ, а в 27,3% случаев артерия оканчивается на уровне верхушки сердца [193]. Установлено, что на диафрагмальной поверхности сердца ПерМЖВ проникает в миокард в средней трети ЗМЖБ и на границе между её нижней и средней третями соответственно у 4,0 и 3,3% объектов. Погружение ПерМЖВ в миокард до верхушки сердца определено лишь в 1,3% наблюдений. Анализ гендерных особенностей показал, что у женщин ПерМЖВ чаще оканчивается в нижней трети ЗМЖБ (71,%), чем у мужчин (61,7%). Напротив, объекты с погружением ПерМЖВ в миокард на уровне верхушки сердца составили 23,9% наблюдений у мужчин и 21,4% - у женщин. Авторы отметили отсутствие у женщин объектов с погружением ПерМЖВ в средней трети ЗМЖБ, тогда как у мужчин данный вариант встречался в 4,9% случаев [193].

Погружение ветвей ПерМЖВ в области верхушки сердца выявлено исследователями в 6-33% случаев [252]. Ряд авторов отмечает, что ПерМЖВ оканчивается до верхушки сердца в 8% наблюдений [246, 336].

По мнению отечественных исследователей, в 62% случаев ПерМЖВ оканчивается в области верхушки сердца, у 24% объектов проникает в миокард в нижней трети ЗМЖБ и лишь в 14% наблюдений завершается на границе между средней и нижней третями ПерМЖБ [33, 44]. Результаты подтверждаются

другими данными, что в 46,1% случаев ПерМЖВ завершается в области верхушки сердца, у 40,6% объектов переходит на диафрагмальную поверхность органа и в 13,3% наблюдений исчезает в нижней трети ПерМЖВ [158].

При изучении 140 сердец на 87% объектах определена одноствольная ПерМЖВ, у 12% сердец она бифуркационно разделяется и лишь в 1% случаев формирует три ветви [39]. Удвоение ПерМЖВ отмечено некоторыми авторами в 10-15% наблюдений [84], другими учеными двойная ПерМЖВ определена в 5% случаев [30].

В работах морфологов отражена возрастная изменчивость диаметра ПерМЖВ [84]. Согласно проведенным исследованиям ПерМЖВ имеет больший диаметр по сравнению с ОВ, составляя соответственно $2,94 \pm 0,50$ и $2,71 \pm 0,54$ мм [193]. Ряд авторов сообщает, что диаметр ПерМЖВ находится в диапазоне от 2,5 до 4,2 мм, превышая просвет ОВ [44, 229, 251, 259]. Однако в некоторых публикациях внутренний диаметр ПерМЖВ начального отдела у взрослых людей составляет $1,7 \pm 0,2$ мм с диапазоном 1,2-2,1 мм [84].

Показано преобладание среднего диаметра ПерМЖВ над просветом ОВ как в норме, так и при заболеваниях в системе ЛВА ($p < 0,001$) [338]. При этом на сердцах без нарушения коронарного кровотока диаметр ПерМЖВ составляет $2,8 \pm 0,3$ мм, а при патологии увеличивается до $4,0 \pm 0,8$ мм.

Наружный диаметр ПерМЖВ составляет от 2,1 до 4,8 мм, тогда как внутренний просвет равен в среднем 3,0 мм (диапазон 1,7-4,5 мм). Авторы указывают, что длина ПерМЖВ на объектах была от 93,0 до 192,0 мм [39]. В других исследованиях длина ПерМЖВ колебалась от 89,9 до 200,2 мм [158].

Наибольшую длину и внутренний диаметр ПерМЖВ (соответственно $10,2 \pm 0,4$ см и $4,31 \pm 0,22$ мм) отмечают у женщин при левовенечном типе кровоснабжения в первом периоде зрелого возраста. Наименьшие параметры ПерМЖВ определены у мужчин данного возраста при равномерном типе, где её длина и внутренний диаметр составили $6,71 \pm 0,40$ см и $3,32 \pm 0,17$ мм) [4].

Установлено, что площадь поперечного сечения ПерМЖВ варьирует в диапазоне 1,3-25,9 мм², составляя в среднем $8,5 \pm 3,5$ мм² [213]. Исследование 201

компьютерной томографической ангиографии ЛВА показывает, что площадь поперечного сечения ПерМЖВ, составляя $9,0 \pm 3,2 \text{ мм}^2$, в 1,2 раза превышает данный параметр ОВ [196].

Анализ площади поперечного сечения начального отдела ПерМЖВ у людей до 60 лет установил её максимальные значения при ЛВВВА по сравнению с ПВВВА и РВВВА. Большая часть этих возрастных периодов характеризуется преобладанием значений площади поперечного сечения ПерМЖВ при РВВВА по сравнению с ПВВВА, лишь в первом детстве и зрелом возрасте её величина на сердцах с ПВВВА больше, чем при РВВВА [59, 94]. В пожилом и старческом возрасте, наоборот, при ЛВВВА выявлена минимальная величина площади поперечного сечения ПерМЖВ, а её наибольшее значение – при РВВВА [21].

Угол отклонения ПерМЖВ от основного ствола ЛВА в среднем составляет $26,3 \pm 1,4^\circ$, варьируя от $2,0$ до $57,0^\circ$. Величина угла ПерМЖВ у людей от 31 года до 50 лет уменьшается на 25,3%, а в дальнейшем практически не изменяется до 70 лет [156]. Латеральные ветви ПерМЖВ отдает под углом 75° [32].

С помощью мультиспиральной компьютерной томографии изучены бифуркационные углы в трех топографических участках: между ПерМЖВ и ОВ, образованны ПерМЖВ и диагональной ветвью, а также между ЗМЖВ и правой заднебоковой ветвями [310]. Авторы отмечают, что полученные данные могут быть использованы при планировании последующего лечения. Угол бифуркации между ПерМЖВ и диагональной ветвью как в норме, так и при стенозе не оказывает значимого влияния на локальную гемодинамику ветвления [210].

Ряд авторов отмечает, что ПерМЖВ располагается под эпикардом до 10 лет жизни, тогда как с возрастом появляются отдельные участки, погружающиеся в миокард – мышечные мостики [184, 272]. Некоторые авторы считают миокардиальные мостики анатомическим вариантом нормы [191, 270], другие рассматривают их как аномалию расположения венечных артерий [42, 194, 366]. В современных публикациях рассмотрена аномальная топография ПерМЖВ, сформированная наличием мышечных мостиков [43, 69, 72].

На протяжении ПерМЖВ, в меньшей степени – ЛКВ, могут располагаться миокардиальные мостики глубиной 1-3 мм и длиной от 2 до 50 мм. У ПерМЖВ миокардиальные мостики определены в 70,9% случаев с преимущественной локализацией в средней и проксимальной третях ПерМЖВ. Данные структуры у ЛКВ выявлены на 9,3% объектов [193]. Ряд авторов описывает большую глубину миокардиальных мостиков – от 1,8 до 3 мм [255, 265, 322].

Наиболее часто мышечные мостики располагаются между верхней и средней третями ПерМЖВ, второе место занимают интрамуральные участки ЛКВ, и единичные «ныряющие» участки отмечены в дистальной трети ПВА, средней и нижней третях ЗМЖВ, а также в передних ветвях правого желудочка [132]. Считают, что появление «ныряющих» участков ветвей ЛВА может привести к инфаркту миокарда и даже внезапной смерти [16, 237].

В левой половине венечной борозды проходит другая постоянная ветвь ЛВА – огибающая. Согласно литературным данным ОВ представляет собой одностовольный сосуд в 53% случаев, бифуркационно разделяется у 43% объектов и ветвится трифуркационно в 4% наблюдений [39].

Короткие ОВ определены в 92,8% случаев, из них на 25,3% объектов оканчиваются как ЛКВ. Выявлено, что ОВ достигает ЗМЖВ в 5,2% случаев и формирует правые задние желудочковые ветви в 2% случаев [193].

В других работах установлено, что ОВ завершается в виде ЛКВ в 50-60% случаев, проникает в миокард между левым краем сердца и ЗМЖВ в 30% наблюдений, а продолжается в ЗМЖВ на 10% объектов [84].

Исследования других учёных показали, что ОВ у 43% объектов завершается образованием ЛКВ, в 34,4% случаев оканчивается на задней поверхности левого желудочка, а у 9,4% сердец исчезает в области «креста». Лишь у 13,2% органов ОВ представлена выраженной ЛКВ. Отмечена значительная изменчивость длины ОВ – от 51,1 до 198,7 мм [158]. По данным авторов короткая ОВ выявляется в 83% наблюдений [252].

Длинная ОВ установлена в 13-23% случаев [252]. Протяженность ОВ варьирует от 54,0 до 203,0 мм [39]. Предложено три варианта конструкции ОВ

[43]. Среди них в 46% случаев усреднённая ОВ формирует задние желудочковые ветви, реже определена длинная ОВ (32%), образующая ЗМЖВ, и в 22% наблюдений выделена короткая ОВ, которая, завершаясь, продолжается в ЛКВ. Длина ствола ОВ зависит от размеров сердца и варьирует от 6 до 15 см в [30].

У мужчин в первом периоде зрелого возраста максимальная длина ОВ ($8,82 \pm 0,49$ см) установлена при равномерном варианте, а наибольший внутренний диаметр сосуда ($2,72 \pm 0,10$ мм) на сердцах с левовенечным типом [4].

Диаметр ОВ находится в диапазоне от 3,2 до 4 мм, уступая по величине просвету ПерМЖВ [251]. Авторами отмечена вариабельность данного морфометрического показателя. В одних исследованиях внутренний просвет ОВ составляет $1,7 \pm 0,5$ мм с диапазоном значений от 1 до 6 мм [39, 84]. Другие учёные отмечают, что внутренний диаметр ОВ имеет величину от 3,5 до 2,5 мм [40, 44].

При проведении КТ-ангиографии установлено, что в органах без нарушения коронарного кровотока диаметр ОВ составляет $2,1 \pm 0,4$ мм, а при заболеваниях ЛВА увеличивается до $2,9 \pm 0,5$ мм [338].

По данным компьютерной томографической ангиографии ЛВА, установлена площадь поперечного сечения ОВ, достигающая в среднем $7,6 \pm 2,5$ мм² [196, 213].

Площадь поперечного сечения ОВ у людей до 60 лет при ЛВВВА имеет максимальные значения. При РВВВА в этих возрастных периодах её величина больше, чем на объектах с ПВВВА. Исключение составили новорожденные и лица первого периода зрелого возраста, где напротив, данный параметр при ПВВВА превышал его на сердцах с РВВВА [59, 94]. В пожилом и старческом возрасте площадь поперечного сечения ОВ максимальна при РВВВА, её величина меньше при ПВВВА, а минимальна на объектах с ЛВВВА [21].

Угол отклонения ОВ от основного ствола ЛВА в среднем равняется $57,2 \pm 2,3^\circ$, варьируя от $20,0$ до $110,0^\circ$. При этом в 48,4% наблюдений установлен угол менее 45° , в 44,4% случаев угол ОВ находится в диапазоне $46-90^\circ$ и лишь на 7,2% объектов превышает 90° . Увеличение угла на 25,3% отмечено в возрасте от 31 года до 50 лет [156]. Левая краевая ветвь начинается от ОВ под углом 120° [31].

Таким образом, ветви ЛВА васкуляризируют значительный объем миокарда, включая большую часть левого предсердия и желудочка [197]. Более того, ЛВА отвечает за кровоснабжение значительной части правого желудочка [315]. Поэтому нарушение поступления крови в ЛВА приводит к более серьезным последствиям, чем затруднение тока крови в ПВА [180, 317]. При остром инфаркте миокарда преобладающий стеноз был связан с ветвями ЛВА в 66,7% случаев [283].

1.2.2. Морфофункциональная характеристика правой венечной артерии

Другой крупной артериальной магистралью сердца является ПВА. Основной ствол ПВА расположен в правой половине венечной борозды органа.

На 78 сердцах взрослых людей показано, что ПВА начинается от аортального синуса одним отверстием в 78,75% наблюдений, два устья отмечены в 17,5% случаев, три истока ПВА выявлены на 2,5% сердец, и лишь у 1,25% органов – четыре отверстия [296]. От начального отдела ПВА формируется ветвь, кровоснабжающая синусно-предсердный узел [15, 275].

В исследованиях определена длина ПВА, составляющая от 89 до 226 мм и имеющая положительную корреляцию с возрастом [39]. При изучении ангиоархитектоники ПВА установлено, что её длина зависит от формы сердца [31, 33]. Диаметр устья ПВА составляет от 4,0 до 4,7 мм, а в возрастном аспекте его значения преобладали у людей зрелого возраста по сравнению пожилыми. Наружный и внутренний диаметры ПВА у взрослых людей составляют соответственно $3,72 \pm 0,20$ и $1,86 \pm 0,21$ мм [84]. Однако диаметр ПВА может варьировать от 3 до 5 мм [40].

В возрастном аспекте установлена площадь поперечного сечения ПВА [21, 59, 89, 94], значения которой представлены в таблице 3. Сравнительный анализ полученных результатов демонстрирует её наибольшие значения при ПВВВА, меньшую величину – при РВВВА и минимальные показатели – на сердцах с ЛВВВА во всех изученных возрастных периодах. Исключение выявлено в старческом возрасте, где наибольшая величина параметра на сердцах с РВВВА.

Таблица 3 – Площадь поперечного сечения ПВА по данным О.Ю. Лежниной, 2003; М.А. Долгашовой, 2004; Я.А. Коробкеевой, 2005; О.А. Бузаровой, 2009

Возрастной период	Площадь поперечного сечения ($M \pm m$, мм ²).					
	ЛВВВА		ПВВВА		РВВВА	
	НО	КО	НО	КО	НО	КО
Новорожденные	0,58±0,05	0,58±0,05	0,79±0,08	0,79±0,08	0,72±0,06	0,72±0,06
До 1 года	0,77±0,08	0,77±0,08	1,11±0,10	1,11±0,10	0,95±0,09	0,95±0,09
До 3 лет	1,23±0,10	1,23±0,10	1,58±0,11	1,58±0,11	1,47±0,10	1,47±0,10
Первое детство	1,53±0,11	1,53±0,11	2,19±0,15	2,19±0,15	1,94±0,10	1,94±0,10
Второе детство	2,00±0,20	2,00±0,20	2,71±0,17	2,16±0,20	2,54±0,18	2,03±0,20
Подростки	2,27±0,16	2,27±0,16	2,78±0,20	2,78±0,20	2,72±0,17	2,66±0,23
Юноши	2,75±0,16	2,75±0,16	3,53±0,28	3,17±0,25	3,27±0,21	3,27±0,21
22-35 лет (м), 21-35 лет (ж)	3,73±0,38	3,73±0,38	6,74±0,65	6,74±0,65	4,95±0,50	4,95±0,50
36-60 лет (м), 36-55 лет (ж)	4,48±0,45	4,48±0,45	6,65±0,63	6,65±0,63	6,51±0,62	6,51±0,62
61-74 лет (м), 56-74 лет (ж)	6,46±0,23	6,15±0,15	15,89±0,89	15,47±0,76	14,99±0,67	14,11±0,75
Старческий	2,92±0,25	0,89±0,21	4,52±0,18	4,05±0,11	15,19±0,43	8,04±0,15

Примечание: но – начальный отдел; ко – конечный отдел; м – мужской пол, ж – женский пол.

Некоторые исследования характеризуют ангиоархитектонику ПВА, подразделяя сосуд на два сегмента [224]. Первый сегмент расположен между устьем ПВА и острым правым краем сердца. В данном участке наружный диаметр ПВА – в среднем $5,1 \pm 0,7$ мм (диапазон 4,0-7,0 мм), а его длина варьирует от 5,7 до 8,0 см (в среднем $6,3 \pm 0,6$ см). Здесь ПВА образует передние предсердные и желудочковые ветви. На расстоянии $4,2 \pm 0,8$ см от устья ПВА формирует ПКВ. На всех объектах она протяженная и распространяется до верхушки сердца.

Второй сегмент – это часть ПВА, расположенная от острого края сердца и до конечных отделов на диафрагмальной поверхности органа [224]. Наружный диаметр в данной области несколько меньше – $4,3 \pm 0,8$ мм (диапазон от 3,1 мм до 5,6 мм), а длина ПВА составляет $4,9 \pm 0,7$ см (диапазон от 3,4 см до 6,0 см). В данной области от ПВА начинаются от 1 до 3 правых задних желудочковых ветвей. Чаще всего одна из них формирует ЗМЖВ [279]. При этом длина ЗМЖВ достигает $5,4 \pm 1,1$ см, а её наружный диаметр составляет $3,3 \pm 0,4$ мм.

Подразделение ПВА на отделы рассмотрено в работах других авторов [154, 155]. Установлено, что длина I (проксимального) сегмента от устья ПВА до ПКВ составляет $45,6 \pm 1,6$ мм, тогда как протяженность II (среднего) сегмента от ПКВ

до ЗМЖВ несколько больше – $54,6 \pm 1,9$ мм. Наличие III сегмента ПВА отмечено в 92,2% случаев, при этом длина его равняется $57,2 \pm 2,1$ мм. Авторы отмечают, что наружный диаметр ПВА в I, II и III сегментах составляет соответственно $4,37 \pm 0,05$, $4,30 \pm 0,04$ и $3,64 \pm 0,04$ мм. Минимальные значения внутреннего диаметра ПВА установлены в III сегменте ($2,75 \pm 0,04$ мм) при практически равных величинах в I и II сегментах ($3,10 \pm 0,06$ мм и $3,12 \pm 0,05$ мм). Наружный диаметр ПВА увеличивается с возрастом, тогда как внутренний возрастает от 30 до 50 лет и затем плавно уменьшается до 70 лет на уровне I и III сегментов.

Другие исследователи представляют четыре варианта ангиоархитектоники ПВА [33, 44]. Наиболее часто встречается (68%) типичная ПВА с формированием ЗМЖВ, в 14% наблюдений определена усреднённая ПВА, при которой сосуд не достигает ЗМЖВ, у 10% – короткая ПВА, где артерия завершается образованием ПКВ, и 8% сердец имеют длинную ПВА, достигающую по венечной борозде левой половины органа. Установлено, что правая краевая, заднелатеральная и задняя межжелудочковая ветви отходят от ПВА под острым углом, значения которого варьируют от 45 до 60° [32].

На протяжении постнатального периода онтогенеза количество разветвлений ПВА с углами в диапазоне от 45 до 90° преобладает над числом генераций с углами менее 45°, а также более 90°, в среднем составляющих соответственно 55,8; 23,1; 21,1% случаев [21, 59, 88, 94].

Таким образом, отмечен повышенный интерес к анатомическим аспектам венечных артерий с рассмотрением диаметра, длины, углов разветвления, площади поперечного сечения. Подчас данные различных авторов могут отличаться, а сами исследования имеют узкую направленность на рассмотрение отдельных морфометрических показателей в определенной возрастной группе. Несмотря на многообразие публикаций, представляющих структурно-функциональные показатели отдельных артериальных сосудов, практически отсутствует информация о современных количественных морфофункциональных параметрах, отражающих особенности ангиоархитектоники в норме и со стенозом при различных вариантах ветвлений венечных артерий. Крайне редко в работах

представлены сведения, полученные одновременно на аутопсийных препаратах и по результатам коронароангиографии [254].

1.3. Современные данные о вариантах ветвлений венечных артерий

В современной литературе широко обсуждается вопрос о типах кровоснабжения сердца [232]. Большинство исследователей выделило три типа кровоснабжения сердца и использовало в качестве критерия источник формирования ЗМЖВ [41]. Правый тип определяли, если ЗМЖВ являлась продолжением ПВА, тогда как левый тип характеризовался началом ЗМЖВ от ЛВА. При наличии в ЗМЖВ обеих венечных артерий выделяли сбалансированный (средний, симметричный) тип.

Предложены классификации, основанные на сравнительной оценке диаметров ветвей венечных артерий [151]. Если наибольший диаметр – у ЗМЖВ, образованной из ПВА, то выделяли правый тип. В случае наибольшего просвета ОВ отмечали левый тип. При равенстве диаметров указанных ветвей констатировали средний тип.

Рассмотрены разные критерии для определения типа кровоснабжения, такие как длина ПерМЖВ [246], число ветвей к желудочкам [356].

Одни авторы используют пять типов кровоснабжения сердца с выделением правого, левого, среднего, средне-левого и средне-правого [151]. На основании характера распределения ПВА, ПерМЖВ и ОВ предложена классификация с рассмотрением 7 типов кровоснабжения сердца [41].

Разработан математический метод определения типа кровоснабжения сердца человека [41]. Авторы применяют математические формулы, характеризующие площадь кровоснабжения миокарда ЛВА и ПВА. Выделены три группы доминантности: левовенечная, правовенечная и смешанная.

Для установления преобладания системы ЛВА и ПВА в кровоснабжении сердца учитывается источник васкуляризации предсердно-желудочкового узла проводящей системы сердца [70].

Анализ величины диаметров и областей васкуляризации сердца левой и правой венечными артериями положен в основу классификации типов кровоснабжения А.А. Коробкеева и В.В. Соколова [85]. Разработаны 8 вариантов ветвлений венечных артерий с выделением левого, правого, равномерного и подразделением каждого в зависимости от величины просвета венечных артерий.

В настоящей диссертационной работе использована данная классификация с характеристикой морфофункциональных особенностей артериального русла при ЛВВВА с преобладанием диаметра ЛВА, ПВВВА с преобладанием диаметра ПВА и РВВВА с одинаковыми диаметрами венечных артерий.

Распространенность типов кровоснабжения сердца представлена в многочисленных исследованиях, проведенных не только на аутопсийных препаратах (табл. 4), но и с использованием прижизненной коронарографии, мультиспиральной компьютерной томографии (табл. 5).

Таблица 4 – Частота встречаемости типов кровоснабжения сердца при исследовании аутопсийных препаратов

Автор	Год	Тип кровоснабжения (%)		
		левый	правый	сбалансированный
Алиев В.И.	2010	28,32	35,54	36,14
Hosapatna M. et al.	2013	3,3	93,4	3,3
Vasudeva R.J., Lokanadham S.	2013	11,25	86,25	2,5
Chougule P. et al.	2014	11	89	-
Vinitha G. et al.	2015	22	62	16
Anbumani T.L. et al.	2016	16	84	-
Старчик Д.А.	2017	8,9	27,8	63,3

Изучение разных типов кровоснабжения сердца у большинства авторов показывает преобладание правовенечного типа со средней частотой встречаемости от 62 до 93% случаев [176, 185, 333].

Отдельные исследователи отмечают редкую частоту правовенечного варианта. В одной из работ правый тип установлен лишь в 27,8% случаев [129]. При этом распространенность левого типа была меньше сбалансированного [4, 129] или практически одинакова по встречаемости [243]. Некоторые исследования демонстрируют более частый левый тип (22%) по сравнению со

сбалансированным (16%) [358]. Иногда препараты с равномерным типом не установлены [187, 212].

Крайне редко отмечено преобладание равномерного типа кровоснабжения – в 36,14% случаев – по сравнению с правовенечным и левовенечным типами (35,54 и 28,32%) на сердцах зрелых людей [4].

Таблица 5 – Частота встречаемости типов кровоснабжения сердца по данным прижизненной коронарографии и мультиспиральной компьютерной томографии

Автор	Год	Тип кровоснабжения (%)		
		левый	правый	сбалансированный
Kaimkhani Z.A. et al.	2005	15	60,5	24,5
Goldberg A. et al.	2007	8,2	83,6	8,2
Cademartiri F. et al.	2008	9,2	88,6	4,2
Eren S. et al.	2008	12,5	70,0	17,5
Vasheghani-Farahani A. et al.	2008	10,9	84,2	4,8
Abdellah A.A.A. et al.	2009	8	77	15
Andreini D. et al.	2010	8	69,4	22,6
Christensen K.N. et al.	2010	9,5	85,7	4,8
Das H. et al.	2010	18,57	70	11,43
Козлов К.Л. с соавт.	2011	6	61	32
Mian F.A. et al.	2011	19,5	60,5	20
Ajayi N.O. et al.	2013	15,2	81,5	3,3
Ghaffari S. et al.	2013	8,9	78,6	12,5
Knaapen M. et al.	2013	9,1	81,2	9,7
Dakhane P.S., Pakhale S.V.	2015	13,3	82,4	4,3
Жарикова Т.С.	2016	24,2	60,9	14,9

Изучение вариантов ветвлений венечных артерий на протяжении постнатального периода жизни проведено сотрудниками кафедры анатомии Ставропольского государственного медицинского университета [59, 84, 94]. Во всех возрастных периодах преобладает ПБВВА, тогда как ЛБВВА уступает по частоте ПБВВА и РБВВА.

При анализе данных коронарной ангиографии и мультиспиральной компьютерной томографии частота правого доминирования колеблется от 60 до 88% с явным его преимуществом по сравнению с левым и сбалансированным вариантами. Левый тип кровоснабжения выявлен от 6 до 24,2% случаев, и подчас его распространенность больше по сравнению с равномерным [62, 179, 217].

Сбалансированный тип определен во всех работах с варьированием его частоты от 3,3 до 32% наблюдений [81, 179, 188].

Отмечено некоторое отличие распространенности левовенечного типа согласно анатомическим и клиническим методам исследования [70], демонстрируя более объективные сведения при коронарографии [299].

Проведено корреляционное изучение типа кровоснабжения на нативных человеческих сердцах и ангиограммах, подтвердившее превалирование правого типа в 70% случаев над левым и сбалансированным, составившими соответственно 16,7 и 13,3% [254].

В современной литературе широко обсуждается вопрос об изменении типа кровоснабжения сердца на протяжении жизни, его структуры при патологических процессах, влиянии на конструкцию сосудистого русла сердца.

Изучены коронарографии 99 больных пожилого возраста с ИБС [81]. Установлено, что сердца с правым типом преобладают в 61% случаев над органами со сбалансированным и левым типами, составившими соответственно 32 и 6% наблюдений.

Рассмотрены типы коронарной системы у 199 человеческих плодов обоего пола на 3-8 месяцах внутриутробной жизни [300]. В наибольшем количестве – 38% случаев – установлен тип с преобладанием ЛВА, в 32,5% наблюдений определен тип с преобладанием ПВА, и лишь в 29,5% выделен тип с одинаково развитыми венечными артериями. Авторами выявлено, что наиболее встречающийся левовенечный тип у плодов является менее распространенным после рождения.

Изучена встречаемость различных типов кровоснабжения сердец с пороком [23]. У детей до 3 лет с общим артериальным стволом в 56,25% случаев выявлена равномерная форма васкуляризации, несколько реже – левовенечная (37,50%), а правовенечная форма отмечена лишь в 6,25% наблюдений. Представлена характеристика особенностей кровоснабжения желудочков сердца в детском возрасте без нарушения кровотока [1].

Изучение ангиоархитектоники венечных артерий и вен сердца при различных типах кровоснабжения показало, что ЗМЖВ при правовенечном типе начинается от ПВА, тогда как при левовенечном типе ответвляется от ЛВА. Типы кровоснабжения сердца и распределения вен оказывают существенное влияние на топографию сосудов в нижних отделах предсердий [150].

Охарактеризовано артериальное и венозное кровоснабжение межжелудочковой перегородки с учетом различных типов кровоснабжения сердца [4]. Задние отделы межжелудочковой перегородки в 36,14% случаев кровоснабжаются при равномерном типе ветвями ПВА и ОВ, при правовенечном типе (35,54%) васкуляризируются задней межжелудочковой ветвью ПВА, а на сердцах с левовенечным типом (28,32%) – ветвями ОВ. Однако передние отделы перегородки васкуляризируются ПерМЖВ при всех трех типах кровоснабжения.

Показано преобладание правовенечного типа (60,9%) кровоснабжения сердца во втором периоде зрелого и пожилом возрасте при наименьшей частоте равномерного типа (14,9%) [63]. Рассмотрев гендерные особенности, автор отмечает, что у женщин левовенечный тип выявлен несколько реже – в 23,4% случаев по сравнению с мужчинами (25%).

Следует отметить, что существует стабильность типа кровоснабжения сердца, тогда как вариабельность ангиоархитектоники артериального русла находится в пределах анатомического типа [84].

Доминирование венечных артерий при различных типах кровоснабжения сердца имеет клиническое значение, так как влияет на объем коронарного кровотока в ОВ и ПВА, а также не отражается на кровотоке в ПерМЖВ [325].

При левовенечном типе более протяженной является ПерМЖВ [358]. Более серьезные клинические проявления с нарушением кровотока в ПерМЖВ выявлены при левовенечном типе, чем при правовенечном [246].

Левовенечный тип васкуляризации рассматривается как предрасполагающий фактор развития атеросклеротических поражений [278]. Однако изучение 678 коронарных ангиографий показывает, что левый тип

кровообращения сердца не может быть связан с атеросклеротическим поражением устья ПерМЖВ и развитием ишемического инфаркта миокарда [234].

Несмотря на преобладание правовенечного типа среди населения, нарушения коронарного кровотока чаще выявлялись у людей с левовенечным типом [226]. Выявление левовенечного типа кровоснабжения у больных с острым коронарным синдромом является неблагоприятным прогностическим признаком [236, 273]. Авторы полагают, что формирование миокардиальных мостиков также связано с левовенечным типом кровоснабжения сердца.

Левовенечный вариант ветвления венечных артерий является одним из факторов риска в развитии инфаркта миокарда и худшим прогнозом по сравнению с правовенечным и равномерным [17, 102, 353, 354]. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у людей с левовенечным типом выше, чем при правовенечном и сбалансированном [236, 355].

Некоторые авторы отмечают, что степень коронарного атеросклероза не зависит от типа кровоснабжения [192].

Существуют клинические проявления, характерные для заболеваний сердца с правовенечным типом. Обнаружено, что при правовенечном типе кровоснабжения инфаркт с окклюзией ПВА приводит к нарушению васкуляризации предсердно-желудочкового узла, и возрастает риск сбоев в работе проводящей системы сердца [186, 219]. Вместе с тем, установлено лучшее развитие коллатеральных сосудов при правом типе кровоснабжения, что говорит о более благоприятном прогнозе при развитии атеросклеротических поражений венечных артерий [181].

Таким образом, из всех рассмотренных классификаций типов кровоснабжения сердца критерии, предложенные А.А. Коробкеевым и В.В. Соколовым [85], наиболее объективно позволяют оценить степень васкуляризации миокарда бассейнами ЛВА и ПВА, а также оптимально распределить объекты исследования в группы с тремя крайними вариантами ветвлений венечных артерий. Изучение ангиоархитектоники при ПВВВА представляется весьма важным вследствие его наибольшей распространенности,

отмеченной практически всеми исследователями. Актуально, с практической точки зрения, изучение артериального русла сердца при ЛВВВА с учетом тяжести коронарных нарушений у данной категории больных. Следует отметить немногочисленные сведения о строении артериального русла при РВВВА, поэтому проведенное исследование восполнит данный информационный пробел.

1.4. Ангиоархитектоника артериального русла

В литературе представлены многочисленные исследования сосудистого русла в виде древовидного образования, состоящего из системы трубок и трубочек [15, 30, 40, 126, 258, 279]. В связи с внедрением современных диагностических и лечебных методов наибольший интерес вызывает функциональная анатомия сосудистых разветвлений, влияющая на гемодинамические параметры и конструкцию коронарного русла в целом [116, 204, 225, 295, 327, 339].

Ветвление артериального русла сердца происходит по естественному закону сохранения массы и принципу минимальных затрат энергии для обеспечения органа оптимальным количеством крови [215, 228]. Впервые в экспериментах на животных W. Roux выявил взаимосвязь между величиной угла поворота сосуда и просветом его основного ствола и «дочерних» ветвей. Он сформулировал закономерности строения артериальных разветвлений, которые в специальной литературе обозначены в виде «правил Ру» [48, 68, 326].

Существуют различные представления об ангиоархитектонике сосудистого русла, основанные на концепции минимальной работы. Закон C.D. Murray («закон куба») базируется на гипотезе о минимальной потере энергии и утверждает, что сумма кубов диаметров «дочерних» ветвей равна кубу диаметра основного ствола. При исследовании разветвлений использован математический прием, и рассмотрено оптимальное соотношение диаметров и углов сосудистого деления [68]. Ангиоархитектоника коронарного русла млекопитающих подчинена закону C.D. Murray, а выраженность соответствия связана с более высоким расположением организмов на этапах эволюции [68].

Установлено, что закон C.D. Murray не может применяться во всем коронарном дереве [228], поэтому предложена его модификация [337]. Сужение артериального русла не происходит линейно, а диаметр изменяется преимущественно в области бифуркации. Поэтому каждая бифуркация состоит из трех сегментов с разными диаметрами, имеющими фрактальную геометрию. Проксимальный сегмент основного ствола всегда больше по диаметру по сравнению с дистальным сегментом и равен (по уравнению фрактального отношения) двум третям суммы диаметров «дочерних» ветвей [215]. Это естественный фрактальный закон. Подход на основе фрактальной геометрии установил топографо-анатомические параллели и позволил описать трехмерные структуры, объективно отражая особенности ангиоархитектоники в определенных участках органа [99, 105, 145, 146].

Бифуркация является структурно-функциональной единицей фрактальной системы и состоит из основного ствола и двух «дочерних» сегментов. Для оценки оптимальности пропускной способности бифуркаций использовано соотношение диаметров сегментов разветвления, тогда как принцип минимальных затрат энергии в артериальных разветвлениях обусловлен взаимосвязью диаметров артерий, формирующих бифуркацию [267].

В исследованиях отмечены изменение условий протекания крови в местах деления сосудов и его влияние на величину сопротивления кровотоку [114]. Заболевания венечных артерий чаще всего расположены в проксимальных отделах сосудов, особенно в участках разветвления или вблизи них [7, 253].

Универсальные положения об организации сосудистого русла изложены в фундаментальных руководствах по механике кровообращения [148]. Согласно закону сохранения массы поток крови, проходящий через основной ствол, должен равняться сумме потоков крови через две «дочерние» ветви [228]. Поскольку течение крови связано с площадью поперечного сечения просвета и скоростью кровотока, то устанавливается взаимосвязь между функцией (кровотоком) и анатомией (диаметр и площадь поперечного сечения) [268, 336].

В исследованиях *in vitro* показано, что более развернутые углы и большие диаметры сосудов приводят к формированию высокой турбулентности в потоке крови [244]. Соотношение между диаметрами основного ствола и «дочерних» ветвей бифуркации влияет на гемодинамические условия кровотока [318].

Авторами отмечено, что структура микрососудистых разветвлений значительно отличается от конструкции сосуда [36]. Предложена оптимальная математическая модель микрососудистой бифуркации, и установлена взаимосвязь между диаметрами микрососудов и углами, образованными при их формировании [38]. Микроангиоархитектоника при патологическом процессе значительно отличается от таковой в норме. Отмечено, что в большом круге кровообращения число сосудов и количество сосудистых разветвлений составили соответственно 2×10^9 и $1,3 \times 10^9$ [37, 38].

Исследованы микрососудистые сети на пленчатых препаратах человеческих плодов. В соответствии с математической моделью установлены диаметры сосудов, углы между ними, и выявлена связь морфологических показателей с коэффициентом динамической вязкости крови [121].

Изучены зоны деления артерий различного диаметра [170, 171]. Автором рассмотрены гистологическая организация участков ветвления артерий и особенности их гемодинамики. Исследование проведено на сосудах сердца, легких, печени и почек у людей различного возраста.

Для оценки оптимальности дихотомий использован коэффициент ветвления [68]. Данный параметр применен при изучении симметричных (радиусы дочерних ветвей одинаковы) и несимметричных (радиусы дочерних ветвей различны) ветвлений, и установлено, что оптимальными являются ветвления с величиной коэффициента от 1 до 1,26.

Коэффициент ветвления использован для характеристики различного типа дихотомий внутриорганный артериальный русла почек мужчин в возрасте 36-60 лет без нарушения почечного кровотока [68]. Однако оптимальные дихотомии с коэффициентом ветвления в диапазоне 1-1,26 установлены лишь в 26% случаев. Авторы усомнились в корректности данного параметра для теоретического

определения оптимальности ветвлений. По мнению исследователей, важными параметрами для оценки гидродинамических процессов в участках сосудистых разветвлений являются не только данные о величине просветов основного ствола и ветвей, но и значения длины артериальных сегментов.

Сегментарная модель строения артериального русла, состоящая из дихотомий, использована в различных исследованиях [66, 67]. При изучении внутриоргannого русла почки рассмотрено 565 сосудистых разветвлений с определением следующих параметров: коэффициент деления материнского артериального сегмента, коэффициент асимметрии «дочерних» ветвей и коэффициент ветвления [68]. Авторами выделено четыре типа артериальных дихотомий (полная и боковая асимметрии; односторонняя и полная симметрии).

В других работах представлена количественная анатомия внутриоргannого артериального и венозного русел селезенки человека [161], состоящих из сосудистых сегментов [67]. Каждая дихотомия включала сегмент проксимального, два сегмента дистального рядов и точку соединения. Определены следующие параметры: уровень деления, количество вновь образованных сегментов, фактор формы, морфологическая составляющая гемодинамического сопротивления, коэффициенты деления и симметрии. Установлено, что артериальный и венозный отделы внутриоргannого русла селезенки являются псевдофрактальными структурами с древовидной формой русел и рассыпным типом ветвления. У артерий и вен селезенки человека чаще встречается тип дихотомии «полная асимметрия», соответственно в 61,6 и 55% случаев [161].

В данном аспекте представлена морфометрическая характеристика дихотомических разветвлений верхней брыжеечной артерии [173]. Рассмотрен фактор формы в качестве критерия нормы интраоргannого артериального русла сердца человека [172].

Субэпикардальное артериальное русло сердца у людей всех возрастных периодов рассмотрено в виде последовательно образующихся разветвлений с учетом BBVA [21, 59]. В каждом коронарном делении выделено три структуры:

основной ствол, левая и правая «дочерние» ветви. Определены диаметр, длина и площадь поперечного сечения каждого элемента бифуркации, углы разветвления и отклонения ветвей на различных уровнях деления. Разработаны оптимальные модели ЛВА, ПерМЖВ, ОВ и ПВА в каждом возрастном периоде при различных ВВВА. Установлены такие морфометрические параметры как суммарная площадь сечения артериальных сосудов и коэффициент ветвления в различных областях органа. Рассмотрена динамика изменения суммарного просвета сосудов, установлена частота встречаемости углов отклонения и разветвления в соответствии с их величиной, рассмотренной авторами в трех группах: углы менее 45° , $45-90^\circ$ и более 90° . Проведен сравнительный анализ бифуркаций с большей длиной правой или левой «дочерней» ветви при различных ВВВА. Установлены распространенность «дочерних» ветвей, а также характеристика величины угла отклонения и значения площади сечения.

При изучении артериального русла детей до 12 лет отмечено преобладание общего просвета производных ЛВА над суммарной площадью сечения ветвей ПВА во всех возрастных периодах при ЛВВВА и РВВВА, кроме новорожденных и периода второго детства, где данная закономерность выявлена при ПВВВА [94]. Установлено, что число «дочерних» ветвей, отклоняющихся на больший угол с меньшей площадью сечения (ЛВА – 71%, ПВА – 75%), превалирует над количеством ветвей с меньшим углом отклонения и большей площадью сечения.

У подростков и юношей в артериальных разветвлениях ЛВА преобладают бифуркации, где длина правой «дочерней» ветви больше, чем левой (52%), тогда как при делении ПВА более протяженные левые «дочерние» ветви (52,4%) [88].

При исследовании коронарного русла у людей первого и второго периодов зрелого возраста определено, что количество артериальных разветвлений венечных артерий с углами $45-90^\circ$ превалируют над числом бифуркаций с углами разветвления менее 45° и более 90° при всех ВВВА [59].

Представлена организация артериального русла сердца у людей от 56 до 90 лет [21]. Отмечено, что при всех ВВВА у людей пожилого возраста максимальные значения суммарной площади сечения ЛВА и ПВА больше, чем в старческом

возрасте. Наибольшие значения суммарной площади сечения ЛВА определены при РВВВА в обоих возрастных периодах.

В соответствии с сегментарной моделью установлена аналитическая анатомия венечных артерий сердца человека [55, 57]. На коррозионных препаратах и по коронарограммам определены: коэффициент увеличения количества артерий, фактор формы, коэффициенты деления, ветвления, симметрии и асимметрии «дочерних» ветвей. Используя критерий Н.В.М. Uylings, выявлено 38% «оптимальных» ветвлений с коэффициентом ветвления в диапазоне 1-1,26. Тип дихотомий с «полной асимметрией» встречается в 91% случаев.

В данном направлении исследовано внутриорганный артериальный русло сердца на коррозионных препаратах у людей второго периода зрелого и пожилого возраста [11, 56, 58]. Артериальное русло рассмотрено в виде графа, вершина которого соответствовала области разветвления, а ребра – артериальным сегментам. Авторами определены следующие структурно-функциональные параметры: коэффициент увеличения количества артерий, фактор формы, коэффициенты деления и симметрии. Установлено, что фактор формы и коэффициент деления у мужчин больше, чем у женщин. Коэффициент симметрии в пожилом возрасте больше по сравнению со вторым периодом зрелого возраста.

Разработана классификация артериальных разветвлений сердца по территориальному принципу, согласно которой определены четыре сосудистые зоны (правая и левая боковые; передняя и задняя перегородочные) с источниками васкуляризации (соответственно ПВА, ОВ, ПерМЖВ и ЗМЖВ) [147].

Американской ассоциацией кардиологов (American Heart Association, АНА) венечные артерии разделены на сегменты [70]. В бассейне ЛВА в виде изолированного сегмента выделен основной ствол. На протяжении ПерМЖВ установлено пять сегментов (проксимальный, средний, дистальный и сегменты, соответствующие первой и второй диагональным артериям). ОВ разделена на пять сегментов (проксимальный, дистальный и сегменты, соответствующие первой и второй артериям левого края сердца, а также задней ветви левого

желудочка). В бассейне ПВА рассмотрены четыре сегмента: проксимальный, средний, дистальный и сегмент, соответствующий ЗМЖВ.

Конструкция артериального русла сердца рассмотрена с определением морфологических и гистологических параметров, геометрии и механических свойств стенки сердца с целью последующего анатомического моделирования коронарного русла [39]. Создание трехмерной модели венечных артерий с учетом гемодинамики и состояния стенки ПВА проведено другими авторами [89, 90].

Установлены сегментарные особенности ЛВА и ПВА на различных уровнях деления с анализом длины ветвей, углов отклонения и разветвления венечных артерий [154, 157, 160]. Описаны гемодинамические показатели ЛВА и ПВА с учетом состояния стенки в норме, при атеросклерозе и после проведения аортокоронарного шунтирования [159].

По последним данным, частота бифуркационного поражения венечных артерий составляет 15-20% [167, 241, 268, 336]. Именно бифуркации венечных артерий являются излюбленными областями развития атеросклероза [334]. Поэтому анатомические особенности разветвлений венечных артерий, такие как диаметр основного ствола и его «дочерних» ветвей, угол бифуркации оказывают влияние на изменение гемодинамических условий кровотока [114, 228, 256], а их характеристика является важным условием для успешной рентгеноэндоваскулярной коррекции бифуркационных поражений [152].

Исходя из запросов практической медицины, разработаны различные классификации бифуркационных поражений венечных артерий [269, 287]. В основе классификации Т. Lefevre et al. [269] лежит пространственная ориентация бифуркационных ветвей. Бифуркации разделены на 2 типа: Y-тип (угол между основным стволом и «дочерними» ветвями менее 70°) и T-тип (угол между ветвями более 70°).

Таким образом, в настоящее время отсутствует единый подход к рассмотрению артериального русла сердца в целом. До сих пор в большинстве работ приведены результаты морфометрических измерений при рассмотрении простейшей конструкции сосудистого русла в виде системы трубок, не

отражающей изменения гемодинамических условий кровотока. Кроме того, использование авторами разных моделей артериального русла с выделением проксимальных, средних и дистальных сегментов венечных сосудов, а также использование территориального принципа не позволяет провести сопоставление полученных данных, выявить закономерности в организации артериального русла в целом. По нашему мнению, для установления особенностей коронарного русла сердца целесообразно рассматривать его в виде конструкции с фрактальной геометрией, подразделяя на различные уровни деления, с изучением сегментов, состоящих из основного ствола и «дочерних» ветвей.

1.5. Сравнительная характеристика организации коронарного русла

Течение сердечно-сосудистых заболеваний определяется не только артериальной ангиоархитектоникой, но и особенностями организации венозного русла сердца [2, 104]. В литературе накоплен обширный материал, характеризующий анатомические аспекты венозных коллекторов сердца [13, 86, 214, 233, 282, 298, 314, 335].

В ряде работ представлен детальный морфофункциональный анализ участков сосудистых формирований у людей в возрастных периодах от первого детства до старческого возраста при различных вариантах распределения вен [8, 20, 34, 107]. При рассмотрении различных уровней слияния вен установлены основные морфофункциональные показатели (длина основного ствола и его притоков, углы слияния и отклонения, площадь поперечного сечения) венозных сосудов – от выхода из миокарда до впадения в венечный синус сердца.

В отдельных публикациях проведено изучение сосудистого русла в целом с уточнением взаиморасположения венечных артерий и вен сердца, их сравнительной характеристикой [5, 10, 109, 143, 364].

При разработке персонифицированной диагностической компьютерной системы исследования коронарного кровотока рассмотрена геометрия субэпикардиальных артерий, интрамуральных сосудов и венозной системы сердца человека [313].

Описана нормальная и вариантная анатомия венечных артерий, а также топографически соответствующих им вен сердца, показана важность знания анатомических особенностей сосудистого русла для правильной интерпретации результатов коронарной КТ-ангиографии [258].

Описаны особенности топографии венечных артерий и венозных сосудов в нижних отделах предсердий при трех типах кровоснабжения сердца и распределения вен [150]. Авторами установлено, что в задненижнем отделе правого предсердия при правовенечном и равномерном типах кровоснабжения в области венечной борозды латерально находятся ПВА и малая вена сердца, а медиально – артерия предсердно-желудочкового узла.

Представлена топографо-анатомическая характеристика венечных артерий и вен сердца [137]. В соответствии с топографией рассмотрено четыре сосудисто-нервных пучка: передний и задний межжелудочковые, левый и правый венечные. В каждом указанном пучке проведено детальное описание составляющих структур при параллельном прилегании сосудов и в местах их пересечения.

Изучены морфометрические, гемодинамические параметры венозных сосудов сердца, а также проведен сравнительный анализ структурно-функциональной организации венозного и артериального русел органа [364]. Система вен венечного синуса соответствует правилу сохранения площади эффективного венозного возврата, тогда как артериальное русло подчиняется теории о минимальной энергии.

При исследовании топографической анатомии субэпикардиальных артерий и вен сердца рассмотрены структурно-функциональные взаимоотношения артериального и венозного русел при различных вариантах ветвлений венечных артерий у людей от 21 года до 90 лет [10, 143]. Для объективной характеристики взаимного пространственного расположения артериальных и венозных сосудов авторами использованы такие параметры как среднее смещение венозного русла от артериального, среднее расстояние между артериальными и венозными составляющими, отношение общего просвета венозного русла к артериальному.

Установлены морфометрические параметры для характеристики

внутриорганного артериального и венозного русел селезенки [161].

Представлен комплекс анатомических данных о закономерностях ветвления и особенностях топографии артерий, питающих узлы проводящей системы сердца [122]. В этой же топографической области детально изучен венозный отток с указанием расположения, диаметров венозных коллекторов.

В настоящее время существует множество публикаций, посвященных вариантной анатомии венечных артерий как в норме [24, 50, 87, 108, 147, 153, 271, 362], так и при нарушении коронарного кровотока [18, 49, 71, 112, 124, 142, 216, 231, 285]. Однако сравнительная характеристика артериального русла сердца в условиях нормы и патологии представлена в отдельных публикациях [51, 125, 137, 211].

По данным КТ-ангиографии измерены бифуркационный угол ЛВА, диаметры ПерМЖВ и ОВ у пациентов с нормальной и пораженной атеросклерозом венечной артерией [338]. Угол разветвления ЛВА при патологии значительно превышает его величину в норме ($p=0,02$). Выявлена аналогичная существенная разница в диаметрах ПерМЖВ, ОВ между пациентами с нормальной и патологически измененной ЛВА ($p<0,01$).

Изучены данные коронарных компьютерных томографических ангиографий в трех группах пациентов: со значительным стенозом ПерМЖВ или ОВ, с атеросклерозом без стеноза и нормальные венечные артерии [249]. Оценена корреляция между величиной бифуркационного угла ЛВА с выраженностью атеросклероза и факторами риска развития ИБС. Размер угла значительно отличается у пациентов с выраженным стенозом ($87,34^\circ$) и в норме ($75,53^\circ$).

В условиях нормы и при атеросклерозе изучены анатомические особенности бифуркации между ПерМЖВ и диагональной ветвью [210], рассмотрено влияние угла разветвления на локальную гемодинамику.

При рассмотрении сердец новорожденных и детей грудного возраста изучены ориентация проксимальных участков венечных артерий, угол их отклонения от аорты, расположение устьев коронарных сосудов в обычно сформированных органах и при транспозиции магистральных сосудов [98].

По данным мультиспиральной компьютерной томографии проанализировано состояние коронарного русла сердца у больных с ишемической болезнью сердца и с нормальным коронарным кровотоком [144]. Представлена количественная оценка кальциноза венечных артерий в норме и при патологии.

Исследованы венечные артерии на 52 сердцах без патологии венечных артерий и 28 объектах с инфарктом миокарда [137]. Автором получены новые сведения о гистологическом строении стенки венечных артерий в норме и при патологии, проведено сопоставление морфометрических параметров стенки неизмененных венечных артерий и при коронаросклерозе.

Рассмотрены венечные артерии и особенности гемомикроциркуляторного русла миокарда в норме и при ишемической болезни [101, 120]. Авторами выявлены корреляционные связи между обменными процессами в миокарде и морфометрическими показателями сосудов разного диаметра.

Выраженное различие микроангиоархитектоники установлено в норме и при патологии [38]. При рассмотрении микроструктурных моделей венечных артерий в норме и при атеросклерозе отмечена необходимость их создания на основе величины угла ориентации, особенностей строения стенки сосудов [209].

Проведено сравнительное изучение параметров коронарного кровотока в венечных артериях в условиях нормы и при патологии [281]. Выявлено различие интенсивности коронарного кровотока между указанными группами.

Исследованы гемодинамические параметры бассейна ПВА в норме, при атеросклеротическом поражении и после хирургической реконструкции [159].

На сегодняшний день сравнительный анализ морфофункциональных параметров венечных артерий на сердцах без нарушения коронарного кровотока и при их стенозе является весьма перспективным направлением в изучении субэпикардального артериального русла сердца.

В заключение необходимо отметить, что литературный анализ показал несомненный многолетний интерес исследователей к выявлению морфометрических и анатомо-топографических особенностей венечных артерий. До сих пор в подавляющем большинстве работ исследование венечных артерий

ориентировано на определение классических морфометрических показателей коронарных сосудов, таких как длина, диаметр, углы ветвления, а сосудистое русло традиционно рассмотрено в виде системы трубок. Лишь в некоторых публикациях при характеристике коронарного русла использованы морфометрические параметры в виде фактора формы, коэффициентов ветвления, симметрии и асимметрии. При этом далеко не всегда исследователи учитывают вариант ветвлений венечных артерий.

В научной литературе крайне фрагментарно представлены сведения об особенностях ангиоархитектоники субэпикардального русла сердца в виде последовательных разветвлений разного уровня деления, большинство ученых ограничивается описанием только бифуркационного деления ЛВА. Недостаточно информации о конструкции коронарного русла, основанной на количественных значениях современных морфофункциональных параметров, демонстрирующих интенсивность кровотока в различных отделах органа. В изученной литературе практически отсутствуют работы, сопоставляющие количественные анатомические параметры венечных артерий сердца без нарушения коронарного кровотока и при их стенозе.

Не вызывает сомнений, что целесообразно систематизировать информацию об особенностях субэпикардального артериального русла сердца, провести сравнительную характеристику венечных артерий в норме и при стенозе сосуда с учетом вариантов ветвлений венечных артерий. Необходимо представить ангиоархитектонику коронарного русла с использованием современных параметров, позволяющих на основе анатомических данных прогнозировать вероятность возникновения патологических процессов. Поэтому ряд вопросов, касающихся ангиоархитектоники субэпикардального артериального русла сердца, требует более детального изучения.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материал исследования

Диссертационное исследование проведено на базе федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации и выполнено в рамках утвержденных этических стандартов.

Объектом настоящего исследования явились сердца людей от 36 до 74 лет. Первоначально изучены венечные артерии 133 аутопсийных препаратов сердца без нарушения коронарного кровотока (табл. 6). Рассмотрены сердца людей, умерших во время несчастных случаев, а также из-за патологии, которая не связана с сердечно-сосудистой системой. Забор секционного материала проведен на основе критериев нормы по А.М. Вихерту [28]. Фактический материал исследования включал сердца, масса которых не превышала 400 г у мужчин и 350 г у женщин, на вскрытии отсутствовали рубцы в миокарде, отмечен насильственный характер смерти (черепно-мозговая травма, механическая асфиксия). Аутопсийный материал набирали в Краевом бюро судебно-медицинской экспертизы г. Ставрополя. Субэпикардальное артериальное русло изучалось не позднее первых суток после смерти.

Сравнительный анализ архивных данных, проведенный нами в Ставропольской краевой клинической больнице и Краевом клиническом кардиологическом диспансере, показал, что наиболее часто острый инфаркт миокарда диагностирован у пациентов второго периода зрелого возраста (58,3%), в 35,2% случаев – у пожилых людей и значительно реже – в первом периоде зрелого и старческом возрасте, составляя соответственно 3,4 и 3,1%. Полученные результаты определили выбор возрастного аспекта нашего исследования. Изучение особенностей ангиоархитектоники артериального русла сердца проведено в двух возрастных периодах – у людей второго периода зрелого и

пожилого возраста, имеющих первостепенное значение с клинической точки зрения.

Характеристика изученных объектов представлена в таблице 6 согласно возрастной периодизации онтогенеза человека, принятой в 1965 году на VII Всесоюзной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии [82]. Так, у людей второго периода зрелого возраста изучено 64 сердца, а в пожилом возрасте рассмотрены венечные сосуды 69 органов.

Таблица 6 – Характеристика исследованных объектов в условиях нормы

Возрастной период	Всего объектов	Возраст, пол	Количество объектов у мужчин и женщин	
			п	%
I. Аутопсийные препараты				
Второй период зрелого возраста	64	36-55 (женский пол)	21	32,8
		36-60 (мужской пол)	43	67,2
Пожилой возраст	69	56-74 (женский пол)	32	46,4
		61-74 (мужской пол)	37	53,6
II. Прижизненные коронарограммы				
Второй период зрелого возраста	100	36-55 (женский пол)	35	35,0
		36-60 (мужской пол)	65	65,0
Пожилой возраст	135	56-74 (женский пол)	60	44,4
		61-74 (мужской пол)	75	55,6

Гендерные особенности конструкции артериального русла не учитывались, так как изучение 80 аутопсийных препаратов у лиц мужского пола и 53 женских сердец не выявило их принципиальных различий.

В проведенном исследовании анатомо-топографические закономерности структуры артериального русла изучались с учетом вариантов ветвлений венечных артерий. Согласно критериям А.А. Коробкеева и В.В. Соколова [85] определение морфофункциональных параметров проведено на сердцах с тремя крайними вариантами ветвлений венечных артерий – левовенечным, правовенечным и равномерным. В обоих возрастных периодах преобладали аутопсийные препараты сердец с ПВВВА (63,9%), в меньшем количестве установлены объекты с РВВВА (21,1%), и самыми редкими оказались органы с ЛВВВА (15%). Количественная характеристика объектов при различных вариантах ветвлений венечных артерий приведена в таблице 7.

Таблица 7 – Характеристика изученных объектов без нарушения коронарного кровотока при различных вариантах ветвлений венечных артерий

Вариант ветвлений венечных артерий	Аутопсийные препараты				Прижизненные коронарограммы				Всего	
	второй период зрелого возраста		пожилой возраст		второй период зрелого возраста		пожилой возраст			
	количество объектов		количество объектов		количество объектов		количество объектов			
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
ЛВВВА	10	15,6	10	14,5	23	23,0	30	22,2	73	19,8
ПВВВА	40	62,5	45	65,2	50	50,0	72	53,3	207	56,3
РВВВА	14	21,9	14	20,3	27	27,0	33	24,5	88	23,9

В настоящем исследовании субэпикардальное артериальное русло представлено как конструкция, состоящая из последовательных участков разветвлений на различных уровнях деления – от начального отдела венечной артерии до погружения её ветвей в миокард. В каждом разветвлении изучены морфофункциональные показатели основного ствола и двух его производных.

Последовательные шаги исследования субэпикардального артериального русла сердец представлены на рисунке 1. Изучение конструкции коронарного русла проведено в бассейне ПВА, а также основных ветвей ЛВА – ПерМЖВ и ОВ, что связано с преимущественной локализацией стеноза в указанных сосудах.

В дальнейшем соответствующие морфофункциональные показатели установлены при рассмотрении архивных записей 235 прижизненных коронарографий без окклюзионно-стенотических поражений венечных артерий (табл. 6). Объектом исследования стали пациенты второго периода зрелого и пожилого возраста, проходившие лечение в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения Ставропольской краевой клинической больницы. На данном этапе в исследование включили пациентов, у которых при проведении коронароангиографии патологических изменений в бассейнах ЛВА и ПВА не выявлено.

В заключении о проведении коронарографии указан вариант ветвлений венечных артерий, поэтому объекты исследования также разделены на три группы – с ЛВВВА, ПВВВА и РВВВА (табл. 7).

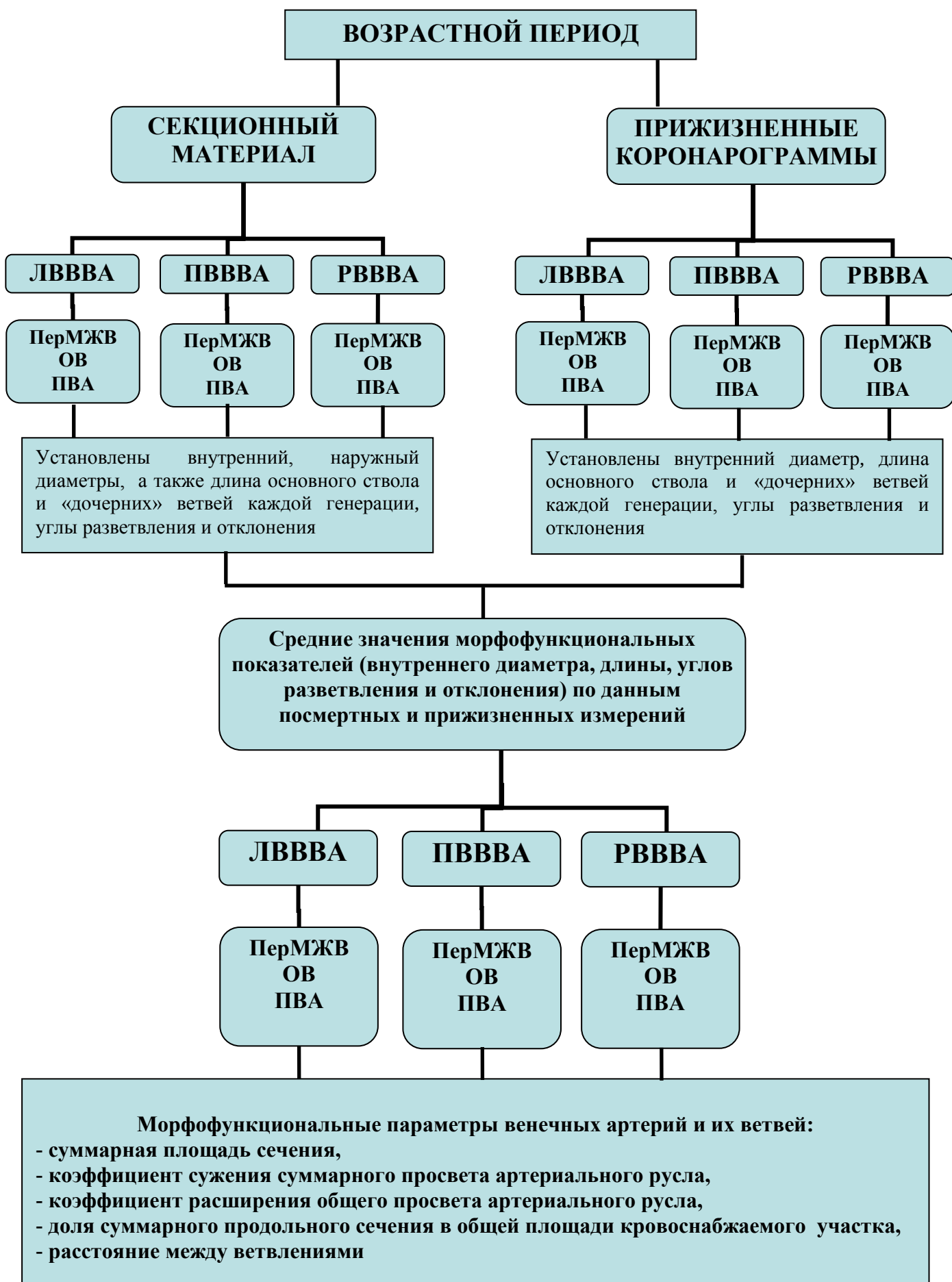


Рисунок 1 – Дизайн исследования венечных артерий в каждом возрастном периоде.

В обоих возрастных периодах вновь, как и на секционных объектах, наиболее встречаемым оказался ПВВВА (51,9%), а сердца с РВВВА (25,5%) выявлены чаще, чем при ЛВВВА (22,6%).

Записи коронарографии позволили представить и изучить ангиоархитектонику артериального русла сердца в виде последовательных генераций артерий.

С целью устранения погрешностей при изучении посмертных препаратов нами проведены сопоставление полученных количественных данных и определение средних значений морфометрических показателей одновременно на секционном материале и по данным прижизненных коронарографий.

В последующем эти значения были использованы для установления морфофункциональных параметров, характеризующих особенности ангиоархитектоники субэпикардального артериального русла сердца.

В сравнительном аспекте для выявления клинико-анатомических параллелей рассмотрены сосудистые разветвления сердец со стенозом венечных артерий. Сведения об изученных сердцах с нарушением коронарного кровотока приведены в таблице 8.

Таблица 8 – Количественная характеристика объектов исследования со стенозом венечных артерий

ВВВА	Второй период зрелого возраста			Пожилой возраст		
	количество объектов			количество объектов		
	секционный материал	прижизненные коронарограммы	всего	секционный материал	прижизненные коронарограммы	всего
ПерМЖВ						
ЛВВВА	6	26	32	6	25	31
ПВВВА	10	24	34	12	30	42
РВВВА	6	27	33	5	27	32
ОВ						
ЛВВВА	5	27	32	5	28	33
РВВВА	6	28	34	7	30	37
ПВА						
ПВВВА	10	28	38	13	26	39
РВВВА	6	28	34	7	30	37

Согласно литературным данным и результатам собственного анализа 500 историй болезни пациентов с острым инфарктом миокарда установлена наиболее

частая локализация патологического процесса на грудино-реберной поверхности сердца в 59% случаев, а также многочисленные наблюдения (40%) его расположения на диафрагмальной поверхности органа [7, 128]. В связи с выявленной частотой, а также руководствуясь рекомендуемым А.Л. Сыркиным [131] выделением основных локализаций инфаркта миокарда, изучены сердца пациентов с двумя вариантами расположения патологического очага – острого инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка и острого инфаркта миокарда заднедиафрагмальной области левого желудочка. Информация о локализации патологического процесса соответствовала формулировке диагноза, представленного в истории болезни пациента.

Для сравнения с сердцами в условиях нормы на объектах с острым инфарктом миокарда передней стенки левого желудочка использована морфометрическая характеристика разветвлений стенозированной ПерМЖВ при всех ВВВА. При сравнительной характеристике объектов в норме и с острым инфарктом миокарда заднедиафрагмальной области левого желудочка выбор стенозированного сосуда определялся вариантом ветвлений венечных артерий, что связано с различными территориями кровоснабжения данной области сердца из бассейна левой или правой венечной артерии. Сердца со стенозом ОВ рассмотрены при ЛВВВА, стенозированная ПВА изучена при ПВВВА, а на объектах с РВВВА установлены количественные параметры артериальных генераций со стенозом ОВ и ПВА. В исследование включены объекты, имеющие сужение просвета венечной артерии не менее, чем на 80%. При выборе стенозированных сосудов учитывалась наиболее частая локализация стеноза, располагающаяся преимущественно в начальной и средней третях изученных сосудов.

Первоначально стенозированные венечные артерии исследованы с использованием секционного материала. При стенозе ПерМЖВ в обоих возрастных периодах изучено 45 сердец. Во втором периоде зрелого и пожилом возрасте рассмотрено 23 аутопсийных препарата при сужении ОВ и 36 объектов со стенозом ПВА. Вновь объекты разделены на группы в зависимости от варианта

ветвлений венечных артерий в каждом возрастном периоде. Наиболее многочисленными в каждом возрасте были объекты с ПВВВА.

Затем аналогичные морфометрические показатели при стенозе венечных артерий 80% и более определены по результатам 384 прижизненных коронароангиографий. Следуя установленной схеме исследования, в каждом возрастном периоде проведено ранжирование данных коронарографий со стенозированным сосудом по вариантам ветвлений венечных артерий (табл. 8). Субэпикардальное русло сердца анализировалось в виде конструкции с фрактальной геометрией, состоящей из сосудистых разветвлений с расчетом их морфометрических показателей во втором периоде зрелого и пожилом возрасте.

После систематизации и обобщения посмертных и прижизненных данных нами получены средние количественные показатели артериальных разветвлений при нарушении коронарного кровотока, использованные для расчета новых морфофункциональных параметров и их сравнительной характеристики с соответствующими данными в условиях нормы.

На наш взгляд, несомненный интерес вызывает проведение клинико-анатомических параллелей. Сравнительный анализ новых морфофункциональных параметров артериального русла сердца и данных, представленных при проведении коронарографии, дает возможность прогнозировать локализацию участков со снижением васкуляризации миокарда и указывать вероятный инфаркт-связанный сосуд с учетом возрастного аспекта при различных вариантах ветвлений венечных артерий. Поэтому рассмотрены также архивные записи коронарографий при стенозе артерий на предмет выявления закономерностей повреждения определенных ветвей венечных артерий, локализации участков сужения общего просвета сосудов. Данные изучены с учетом вариантов ветвлений венечных артерий, топографо-анатомического и возрастного аспектов.

2.2. Методы исследования

Комплексное изучение аутопсийных объектов включало последовательное использование анатомических, рентгенологических, гистологических, макро- и

микроморфометрических методов, а также фотографирование объектов исследования. Чаще всего на одном аутопсийном препарате проводились несколько методик.

Согласно критериям, предложенным в классификации А.А. Коробкеева, В.В. Соколова [85], на аутопсийном материале и рентгеновских снимках определяли вариант ветвлений венечных артерий. Объекты исследования разделены на три группы (рис. 2), имеющие:

1. левовенечный вариант ветвлений венечных артерий, при котором преобладает диаметр ЛВА;
2. правовенечный вариант ветвлений венечных артерий с преобладанием диаметра ПВА;
3. равномерный вариант ветвлений венечных артерий с равными значениями диаметров коронарных артерий.

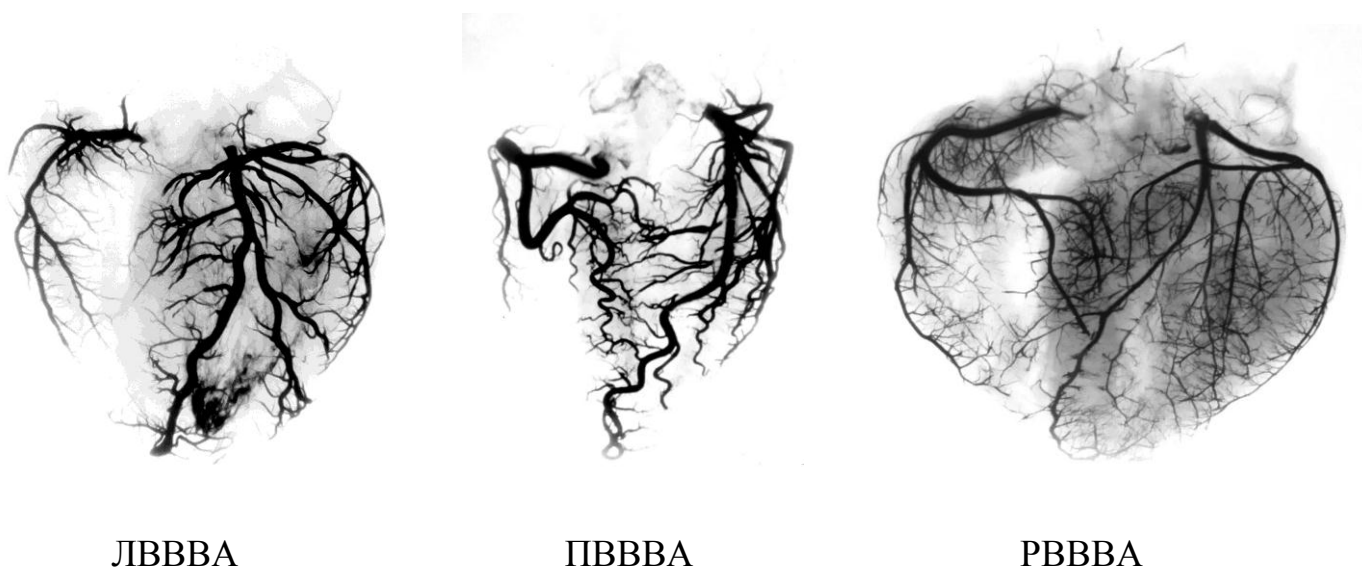


Рисунок 2 – Коронароангиограммы с различными вариантами ветвлений венечных артерий: м., 37 лет при ЛВВВА; ж., 60 лет при ПВВВА; м., 56 лет при РВВВА.

Если субэпикардальные артериальные сосуды сердца не определялись визуально, то предварительно проводили анатомическое макро- и микропрепарирование. Для оценки варианта ветвлений венечных артерий нами предложена методика вскрытия сердца без повреждения коронарных сосудов.

В дальнейшем проводили подготовку объектов исследования для проведения коронарографии в виде инъектирования субэпикардального артериального русла сердца рентгеноконтрастными массами. В исследовании использовали различные рентгеноконтрастные вещества: массу «Гелин», взвесь измельченного сульфата бария в глицерине. Однако наиболее показательным и четким изображением характеризовалось артериальное русло сердца, заполненное раствором из свинцового сурика и глицерина в равных пропорциях.

Использовали различные методы инъектирования. Осуществляли проведение манипуляции под заданным давлением с помощью аппарата Боброва. Для этого один конец канюли вводили в устьевой отдел венечной артерии, а другой фиксировали на шприце, соединенном с банкой Боброва. Также к аппарату Боброва прикрепляли манометр для выравнивания давления на уровне 130-150 мм рт.ст. Сердце для проведения процедуры опускали в теплый физиологический раствор. Введение контрастного вещества проводили 10-15 минут.

Однако чаще всего процедуру инъектирования артериального русла проводили вручную, так как заданное аппаратом Боброва давление довольно часто приводило к разрыву мелких сосудов и как следствие – к образованию артефактов на рентгенограммах. Вместе с тем, манипуляция, проводимая вручную, позволяла изменять давление при введении рентгеноконтрастной массы и визуально контролировать заполнение ветвей артерий различного диаметра.

Проведение инъектирования вручную осуществляли следующим образом. Сердце за 30-40 минут до проведения манипуляции опускали в воду, нагретую до 36-38°C. Предварительно с помощью шприца 10 см³, заполненного теплым физиологическим раствором (37°C), промывали просветы венечных артерий, чтобы удалить воздух и сгустки крови. Для равномерного распределения контрастной массы в артериальном русле необходимо поддерживать постоянную температуру самого сердца, поэтому его опускали в теплый физраствор (37°C).

Приготовление рентгеноконтрастной массы проводили путем смешивания порошка свинцового сурика и глицерина до консистенции сметаны. Для получения однородной массы приготовленный раствор фильтровали через 3-4

слоя марли и обязательно нагревали до 50°C непосредственно перед инъектированием. В результате рентгеноконтрастная смесь после инъектирования затвердевала в течение 30 минут и не вытекала из субэпикардальных артерий.

Для процедуры инъектирования использовали одноразовые шприцы объемом 20 мл и катетеры разного калибра. Венечные артерии заполняли через их устья в просвете аорты. Сначала проводили инъектирование левой венечной артерии, а в последующем – правой. В устье венечной артерии вводили катетер на расстояние 5-10 мм и фиксировали его в сосуде путем наложения лигатуры. В дальнейшем на протяжении 10-15 минут медленно вводили рентгеноконтрастное вещество до ощущения давления со стороны поршня шприца. Извлекали катетер из устья артерии и одновременно туго затягивали лигатуру до полного закрытия начального отверстия венечной артерии. Тщательно промывали камеры сердца под проточной водой для удаления случайно попавшей рентгеноконтрастной массы. Для фиксации сердце погружали в 10% раствор нейтрального формалина.

Рентгенография в четырех проекциях (передняя, задняя, правая и левая боковые) проводилась через 3-5 суток после фиксации секционного материала. Ангиография проводилась с помощью рентгеновского комплекса SIEMENS AG AXIOM ICONOS R200 с силой тока 40 мА/с, напряжением 40 кВт, 0,1 сек. Рентгенологическое исследование проведено на 80 сердцах людей обоих возрастных периодов. Фотографирование артериальных сосудов нативных препаратов проводили с помощью цифровой фотокамеры Panasonic DMS-TZ 10.

Далее взяты фрагменты основного ствола и «дочерних» ветвей всех артериальных разветвлений для гистологического исследования. Изготовлены серийные поперечные срезы сосудов толщиной 5-7 мкм с окраской гематоксилин-эозином и по ван Гизону (рис. 3).

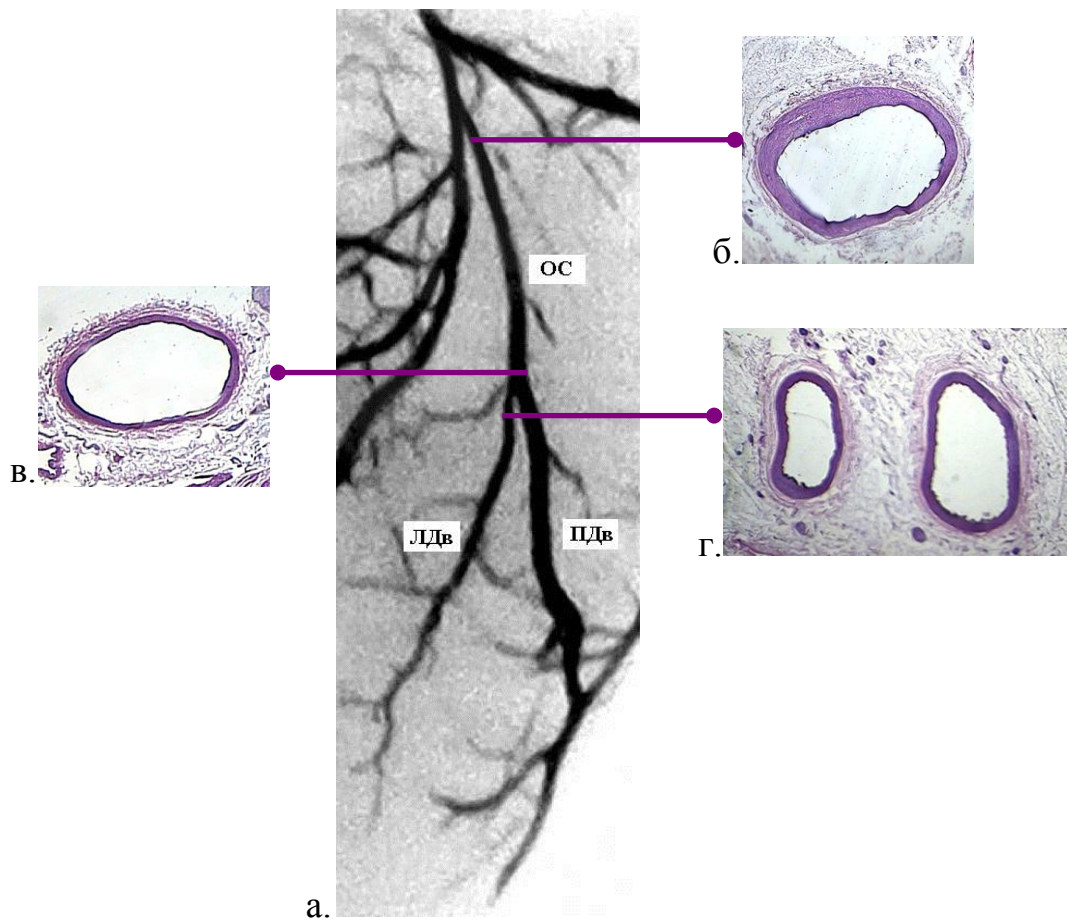


Рисунок 3 – Артериальное разветвление сердца и уровни забора материала для гистологического исследования.

Примечание: а - отпечаток рентгенограммы ПерМЖВ, ж., 38 лет, ЛВВВА (передняя проекция); б - поперечный срез основного ствола генерации в начальном участке (окраска гематоксилин–эозином, об.40, ок.10); в - поперечный срез основного ствола генерации в конечном участке (окраска гематоксилин–эозином, об.40, ок.10); г - поперечный срез «дочерних» ветвей генерации (окраска гематоксилин–эозином, об.40, ок.10); ОС - основной ствол генерации; ЛДв и ПДв – левая и правая «дочерние» ветви.

Макроморфометрические измерения проводили вручную на нативных анатомических препаратах. Устанавливали последовательность, число и топографию субэпикардальных артериальных разветвлений, измеряли длину основного ствола и его производных в каждой генерации, определяли углы разветвления бифуркаций и отклонения «дочерних» ветвей. На объектах со стенозом венечных артерий дополнительно уточняли локализацию патологического очага.

При изучении каждого нативного препарата оформляли протокол морфометрического исследования объекта (рис. 4).

Протокол исследования аутопсийного объекта №____

№/ пп	Показатель	Единица измерения	Значение	Примечание
1.	Возраст			
2.	Пол			
3.	Масса сердца	г		
4.	Вариант ветвлений венечных артерий			
5.	Норма			
6.	Стеноз (название сосуда)			
ЛВА				
7.	Длина основного ствола	мм		
8.	Диаметр внутренний / наружный	мм		
9.	Бифуркационный угол	°		
ПерМЖВ / ОВ / ПВА				
10.	Число разветвлений	шт.		
11.	Угол отклонения	°		
12.	Диаметр внутренний / наружный	мм		
Верхняя/начальная; средняя; нижняя/конечная трети				
13.	Уровень деления	№		
14.	Длина основного ствола	мм		
15.	Длина правой «дочерней» ветви	мм		
16.	Длина левой «дочерней» ветви	мм		
17.	Угол разветвления	°		
18.	Угол отклонения правой «дочерней» ветви	°		
19.	Угол отклонения левой «дочерней» ветви	°		
20.	Диаметр внутренний / наружный основного ствола	мм		
21.	Диаметр внутренний / наружный правой «дочерней» ветви	мм		
22.	Диаметр внутренний / наружный левой «дочерней» ветви	мм		

Рисунок 4 – Фрагмент протокола морфометрического исследования секционного материала.
Примечание: в соответствующей области сердца приводилась информация о каждом уровне деления в зависимости от их количества.

Цифровое изображение рентгеновских снимков коронарного русла сердца получали при помощи сканирования на аппарате EPSON PERFECTION 4990 PHOTO. Изучение конструкции коронарного русла сердца, длины и углов каждой составляющей различных бифуркаций на посмертных рентгенограммах проводили с использованием специальной компьютерной программы Video-TesT-Morpho, 2006 (рис. 5).

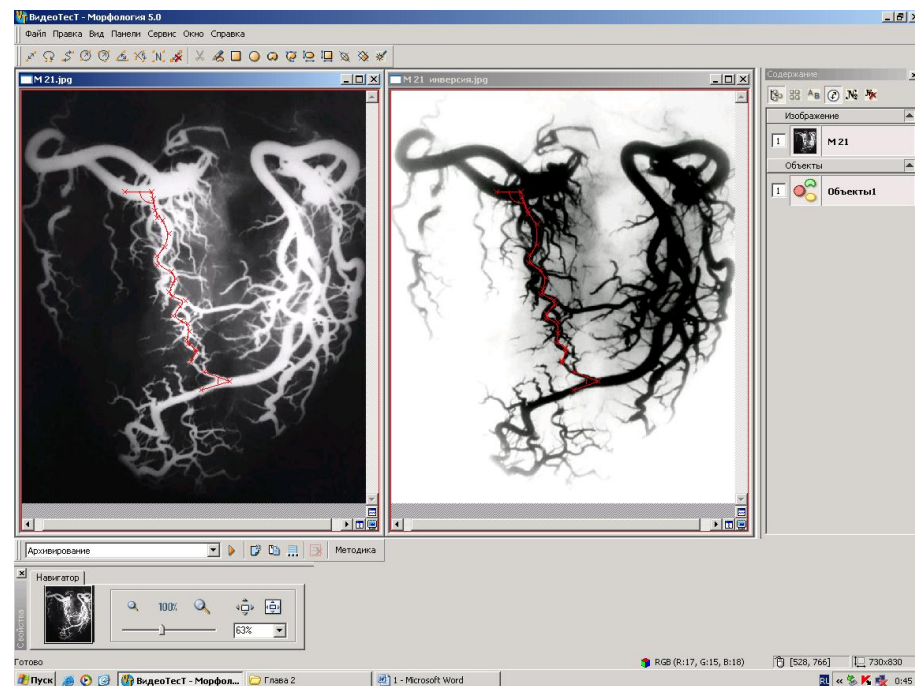
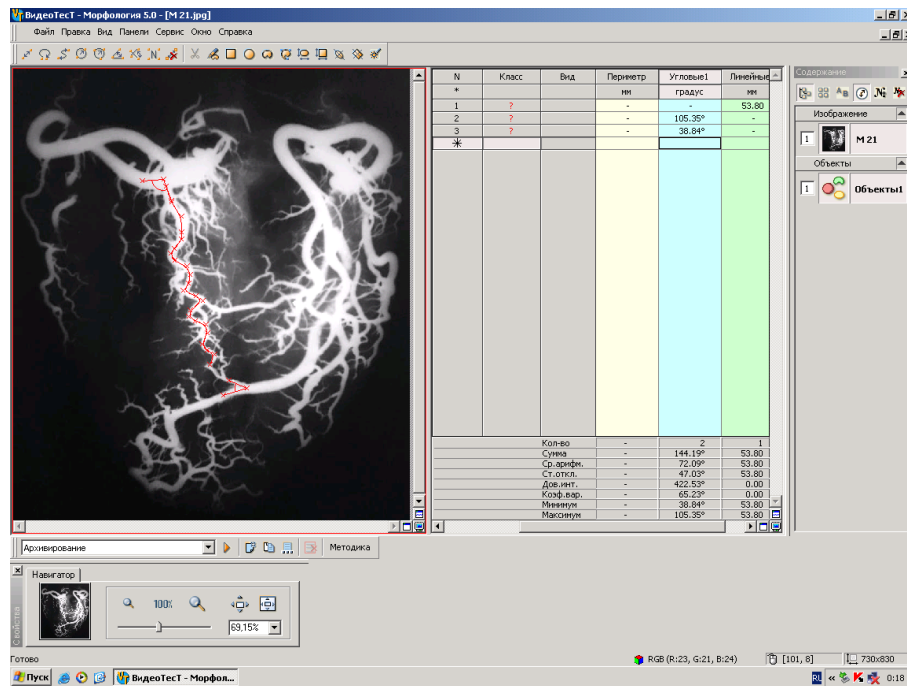


Рисунок 5 – Интерфейс компьютерной программы «ВидеоТест-Морфология, 5.0» при изучении посмертных рентгеновских снимков.

Микроморфометрическое исследование серийных гистологических срезов предполагало измерение внутреннего, наружного диаметров и площади поперечного сечения основного ствола, а также обеих «дочерних» ветвей всех уровней деления венечных артерий. Для получения цифрового изображения гистологических препаратов и проведения микроскопических измерений использованы возможности комплекса аппаратно-программной визуализации

морфологических объектов, регистрации и анализа оптических и морфологических показателей Video-TesT-Morpho, 2006 (рис. 6). Предварительно в специальной компьютерной программе проводилась соответствующая калибровка.

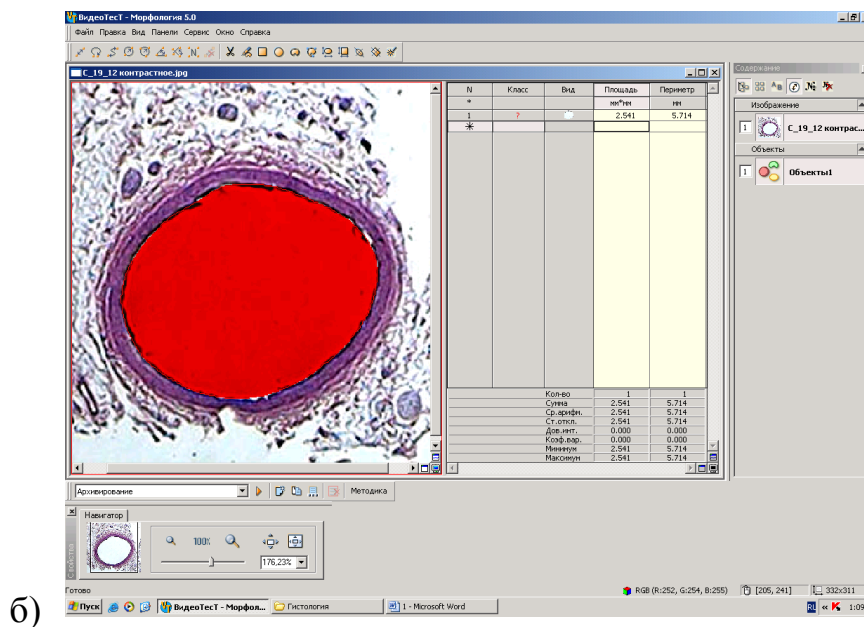
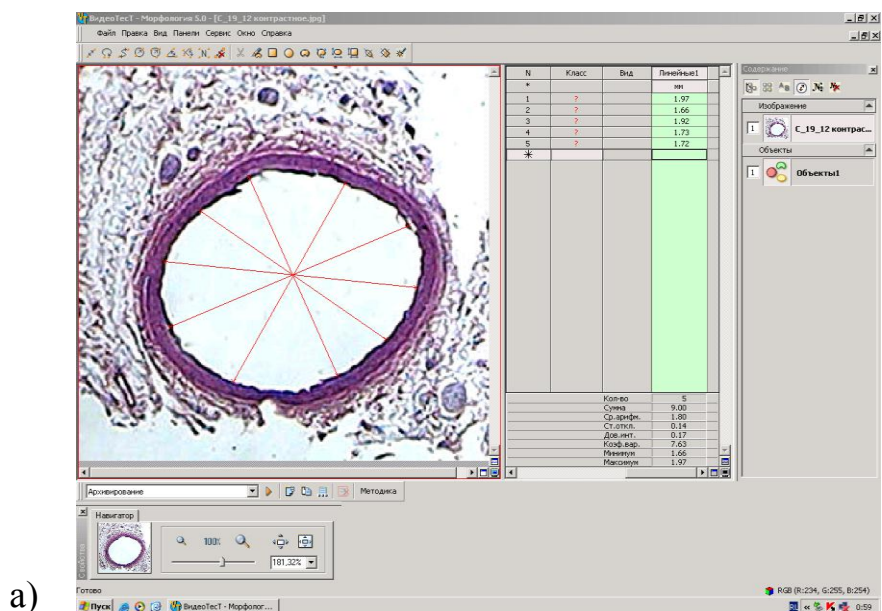


Рисунок 6 – Интерфейс компьютерной программы «ВидеоТест-Морфология, 5.0» при проведении морфометрических измерений внутреннего диаметра (а) и площади сечения (б) поперечного среза передней межжелудочковой ветви, м., 58 лет, окраска гематоксилин-эозином. Об.40, ок.10.

Материалом для прижизненного исследования коронарного русла сердца послужили записи коронароангиограмм пациентов Ставропольской краевой клинической больницы. Прижизненная коронароангиография проведена в нескольких проекциях с помощью рентгенохирургического оборудования Toshiba infinix vci и Philips allura fd20. Для цифровой записи использован формат DICOM. С помощью лицензионной компьютерной программы Makhaon Software на коронароангиограммах установили число ветвлений артериальных сосудов, их топографические особенности, а также рассчитали морфометрические показатели каждого разветвления (внутренний диаметр, длину основного ствола и «дочерних» ветвей, углы разветвления и отклонения) (рис. 7). Перед началом измерений в компьютерной программе Makhaon Software обязательно проводили калибровку, учитывая размер использованного катетера 5-6 F (1 F = 0,33 мм).

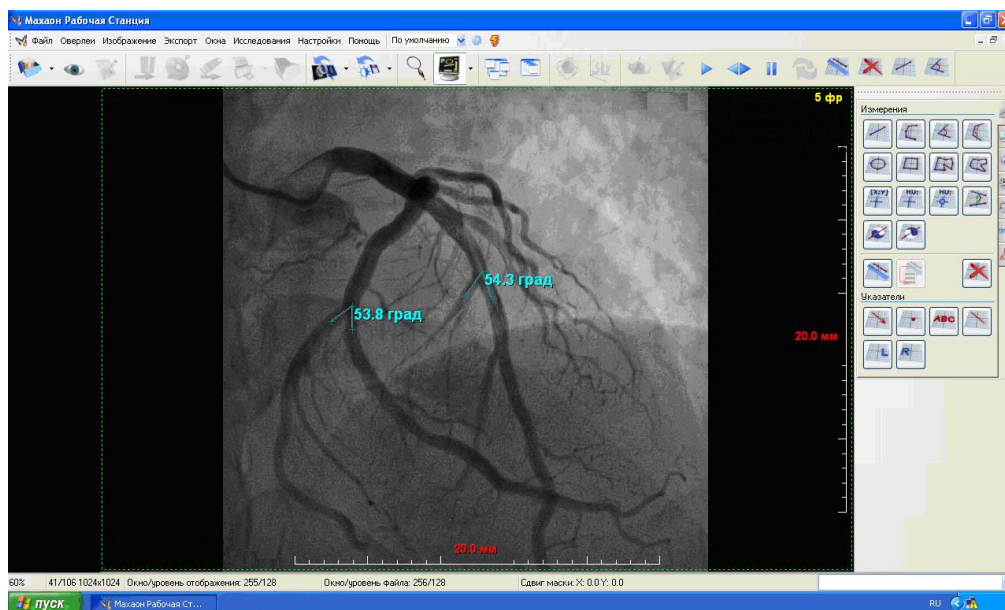


Рисунок 7 – Морфометрическое исследование записи прижизненной коронарограммы ЛВА при ЛВВВА, м., 63 года с помощью компьютерной программы «Makhaon Software».

После изучения записи и заключения коронарографии, а также истории болезни данного пациента заполняли протокол исследования прижизненных данных (рис. 8).

Протокол исследования прижизненных данных № _____

№	Показатель	Единица измерения	Значение	Примечание
1.	ФИО пациента			
2.	Возраст			
3.	Пол			
4.	Вариант ветвлений венечных артерий			
5.	Норма			
6.	Стеноз (название сосуда)			
7.	Локализация и величина стеноза	%		
ЛВА				
8.	Диаметр внутренний	мм		
9.	Длина основного ствола	мм		
10.	Бифуркационный угол	°		
ПерМЖВ / ОВ / ПВА				
11.	Число разветвлений	шт.		
12.	Диаметр внутренний	мм		
13.	Угол отклонения	°		
Верхняя/начальная, средняя и нижняя/конечная трети				
15.	Уровень деления	№		
16.	Диаметр внутренний основного ствола	мм		
17.	Диаметр внутренний правой «дочерней» ветви	мм		
18.	Диаметр внутренний левой «дочерней» ветви	мм		
19.	Длина основного ствола	мм		
20.	Длина правой «дочерней» ветви	мм		
21.	Длина левой «дочерней» ветви	мм		
22.	Угол разветвления	°		
23.	Угол отклонения правой «дочерней» ветви	°		
24.	Угол отклонения левой «дочерней» ветви	°		

Рисунок 8 – Фрагмент протокола исследования прижизненных данных.

Примечание: в соответствующей топографической области приводилась информация о каждом уровне деления в зависимости от их количества.

2.3. Характеристика морфофункциональных параметров

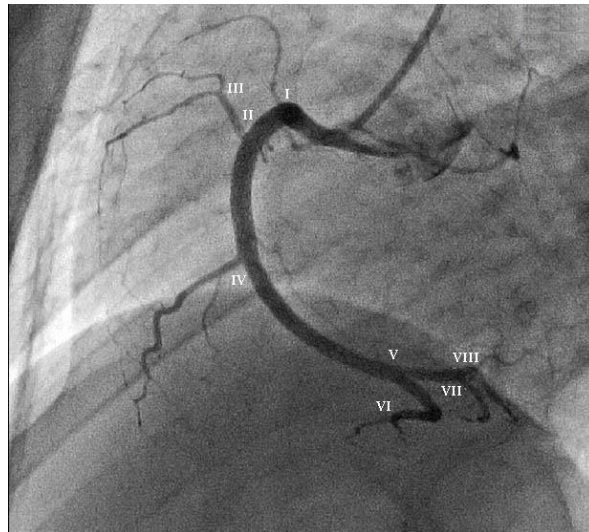
Субэпикардальное артериальное русло сердца представили как конструкцию с фрактальной геометрией, состоящую из последовательных бифуркаций (рис. 9). Каждая сосудистая генерация включала три элемента: основной ствол, левую и правую «дочерние» ветви.

Изучение объективных морфологических характеристик каждого сосудистого разветвления предусматривало установить следующие величины:

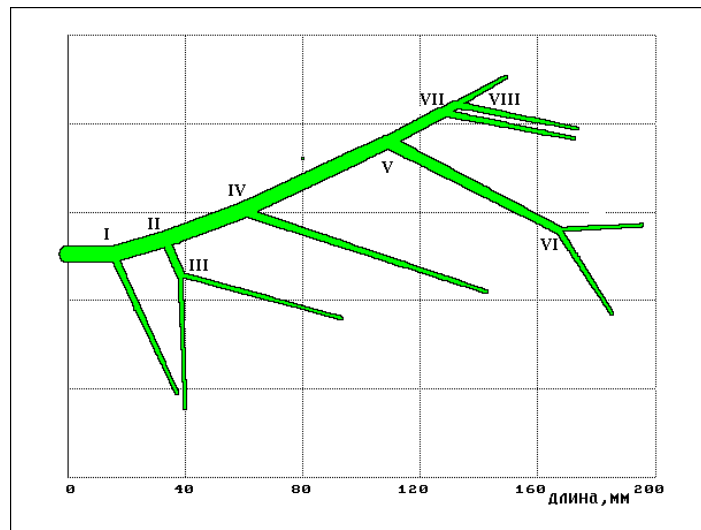
- внутренние и наружные диаметры всех трех составляющих дихотомии;

- длину основного ствола и двух «дочерних» ветвей;
- угол разветвления;
- углы отклонения правой и левой «дочерних» ветвей.

В проведенном исследовании получены средние морфометрические значения между посмертными и прижизненными результатами рассмотрения артериальных субэпикардиальных разветвлений. Определены количество, последовательность и топографическая характеристика артериальных тройников в субэпикардиальном сосудистом русле.



А.



Б.

Рисунок 9 – Последовательное расположение артериальных разветвлений ПВА, м., 65 лет при РВВВА на записи прижизненной коронарографии (А) и соответствующей ей морфоматематической модели (Б).

Примечание: номер разветвления обозначен римскими цифрами.

Для выявления топографо-анатомических аспектов артериального русла сердца венечные артерии и их ветви разделены на топографические сегменты

(трети). При изучении ПерМЖВ рассмотрены особенности её ветвлений в верхней, средней и нижней третях передней межжелудочковой борозды. Анализ разветвлений ОВ проведен на протяжении начальной, средней и конечной третей левой половины венечной борозды. Исследование генераций ПВА выполнено в начальной, средней и конечной третях правой половины венечной борозды. Данный подход при изучении венечных сосудов позволил установить особенности субэпикардального артериального русла в различных топографических отделах сердца в условиях нормы и провести их сравнительный анализ с аналогичными параметрами в соответствующих сегментах при нарушении коронарного кровотока.

Учитывая то, что использование абсолютных значений морфометрических показателей в виде структурного критерия нормы не является объективным [55], мы в качестве стандарта нормальности ангиоархитектоники артериального русла сердца ориентировались на величины морфофункциональных параметров, характеризующих коронарное русло в целом. В связи с этим нами предложены и определены новые параметры, отражающие анатомические особенности конструкции артериального русла в целом и косвенно демонстрирующие его функциональные изменения на всем протяжении.

В настоящем исследовании использованы следующие современные морфофункциональные параметры артериального субэпикардального русла:

1. *Коэффициент сужения* (Кс) суммарного просвета артериального русла. На исследуемом участке этот безразмерный параметр демонстрирует топографию и величину максимального уменьшения суммарного просвета. Данный параметр рассчитывался по формуле:

$$Kc = (S_0 - S_{min}) / S_0$$

где S_0 – площадь просвета в начальной точке в $мм^2$; S_{min} – минимальная суммарная площадь в $мм^2$.

С помощью данного коэффициента можно провести сравнение суммарной площади сечения в начальном отделе сосуда с последующими изменениями на протяжении всей его длины. Если Кс равен нулю, то в данной топографической

области отсутствует уменьшение суммарного просвета. Напротив, максимальное значение K_c , достигающее единицы, показывает закрытие просвета сосуда.

2. *Коэффициент расширения* (K_p) суммарного просвета артериального русла. Данный безразмерный параметр показывает относительную величину максимального увеличения суммарного просвета в изученной топографической области. Расчет параметра проведен по формуле:

$$K_p = (S_{\max} - S_0) / S_0$$

где S_0 – площадь просвета в начальной точке в мм^2 ; $S_{\max}$ – максимальная суммарная площадь в мм^2 .

Минимальная величина K_p равна нулевым значениям, так как дальнейшее уменьшение будет демонстрировать уже другой процесс – сужение общего просвета сосуда. Максимальное значение K_p границ не имеет.

Используя K_p , можно сравнить общий просвет артериального русла в начальном отделе с его последующими изменениями на всем протяжении коронарного сосуда.

3. *Доля суммарного продольного сечения* (DSPS) артериального русла в общей площади кровоснабжаемого участка сердца. Данный безразмерный показатель характеризует соотношение между суммарной площадью продольного сечения исследуемого участка артериального русла и общей площадью поверхности сердца, которую он васкуляризирует. Представленный параметр рассчитывали по формуле:

$$\text{DSPS} = S / R^2$$

где S – суммарная площадь продольного сечения сосудистого русла в мм^2 ; R – максимальная протяженность исследуемого участка в мм.

Общая площадь поверхности рассмотрена в виде квадрата со стороной, равной максимальной протяженности исследуемого участка сосуда (рис. 10).

DSPS, являясь морфофункциональным параметром, позволяет косвенно судить об интенсивности кровотока и степени васкуляризации миокарда в соответствующей топографической области сердца. Чем выше параметр, тем лучше кровоснабжение миокарда в изученном топографическом отделе.

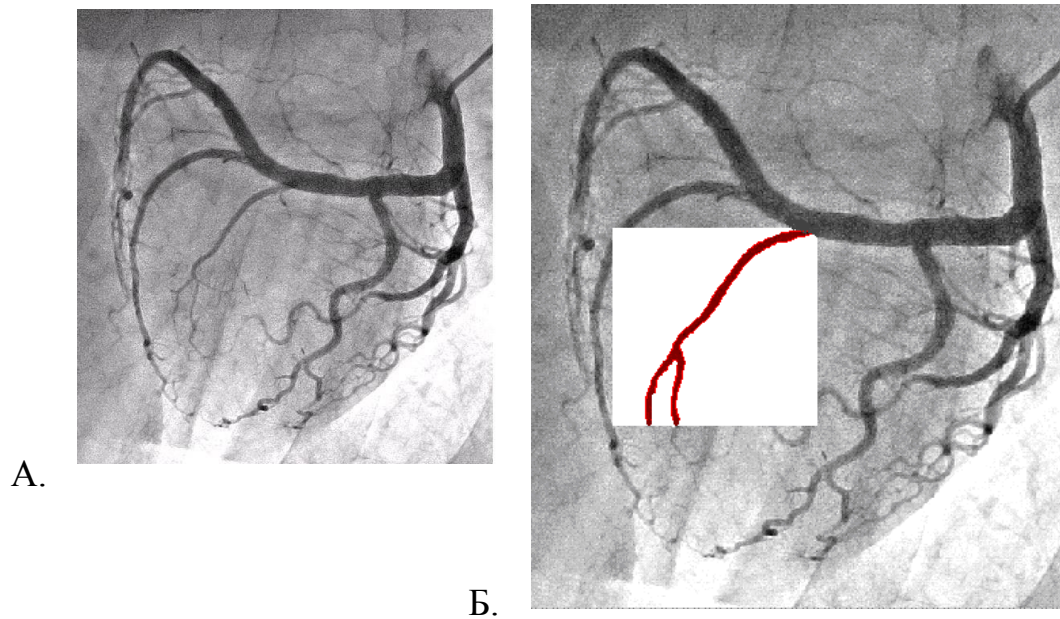


Рисунок 10 – Прижизненная коронарограмма ЛВА без нарушения коронарного кровотока при РВВА, м., 51 год.

А - оригинал коронарограммы;

Б - схематичное изображение задней ветви левого желудочка при расчете DSPS, где

■ – суммарная площадь продольного сечения сосуда;

□ – общая площадь кровоснабжаемого им участка.

4. *Расстояние между ветвлениями (Рв).* Представленный параметр измеряется в мм и характеризует среднюю длину между разветвлениями артериального русла, отражая особенности его конструкции. Расчет параметра проведен по формуле:

$$P_v = L / N$$

где L – суммарная длина ветвей в определенной области сердца в мм; N – общее число разветвлений в шт.

Данный параметр демонстрирует частоту образования генераций и выявляет пластичность конструкции субэпикардального артериального русла сердца, так как формирование коллатеральных сосудов сопровождается появлением новых ветвлений.

5. *Суммарная площадь сечения ($\Sigma S_{\text{сеч.}}$) артериальных сосудов* на протяжении исследуемого участка сердца – это сумма площадей поперечного сечения всех ветвей в точках, находящихся на различных расстояниях от начального участка сосуда (расстояние измеряется вдоль русла).

Проведена модификация данного параметра, в результате которой появилась возможность представить его количественные значения. Поэтому в настоящей работе мы не только охарактеризовали его преобразования в различных отделах сердца, но и представили объективную динамику количественных изменений параметра с использованием статистических методов.

Новые морфофункциональные параметры были рассчитаны на основании средних морфометрических показателей артериальных разветвлений, полученных в результате посмертного и прижизненного изучения коронарного русла сердца.

Определение предложенных морфофункциональных параметров, построение графиков, отражающих динамику их изменения, и моделирование субэпикардального русла сердца реализовано с помощью оригинальной компьютерной программы (рис. 11).

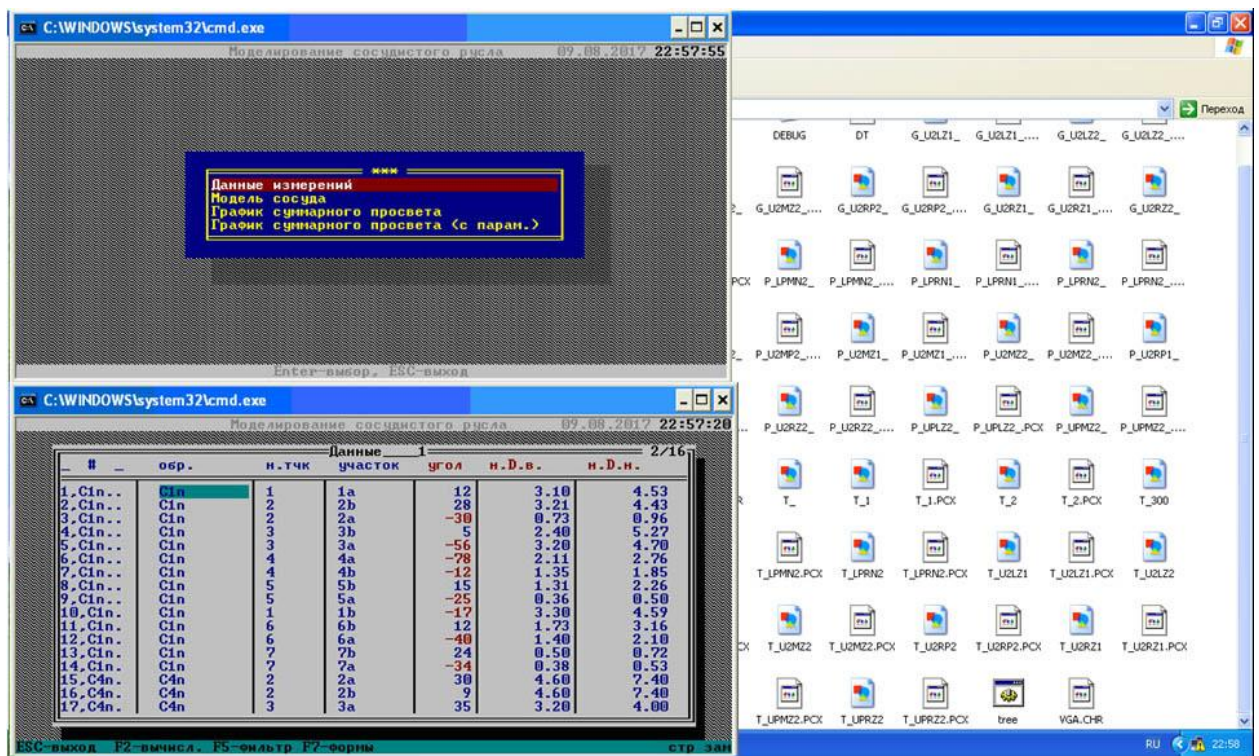


Рисунок 11 – Интерфейс оригинальной компьютерной программы.

Изначально в оригинальную компьютерную программу вводили установленные морфометрические показатели всех артериальных разветвлений с учетом последовательности их формирования: средние значения внутреннего, наружного диаметров сосуда в начальном и конечном отделах, длину ветви, угол

её отклонения. В дальнейшем выбирали функцию применительно к поставленной задаче.

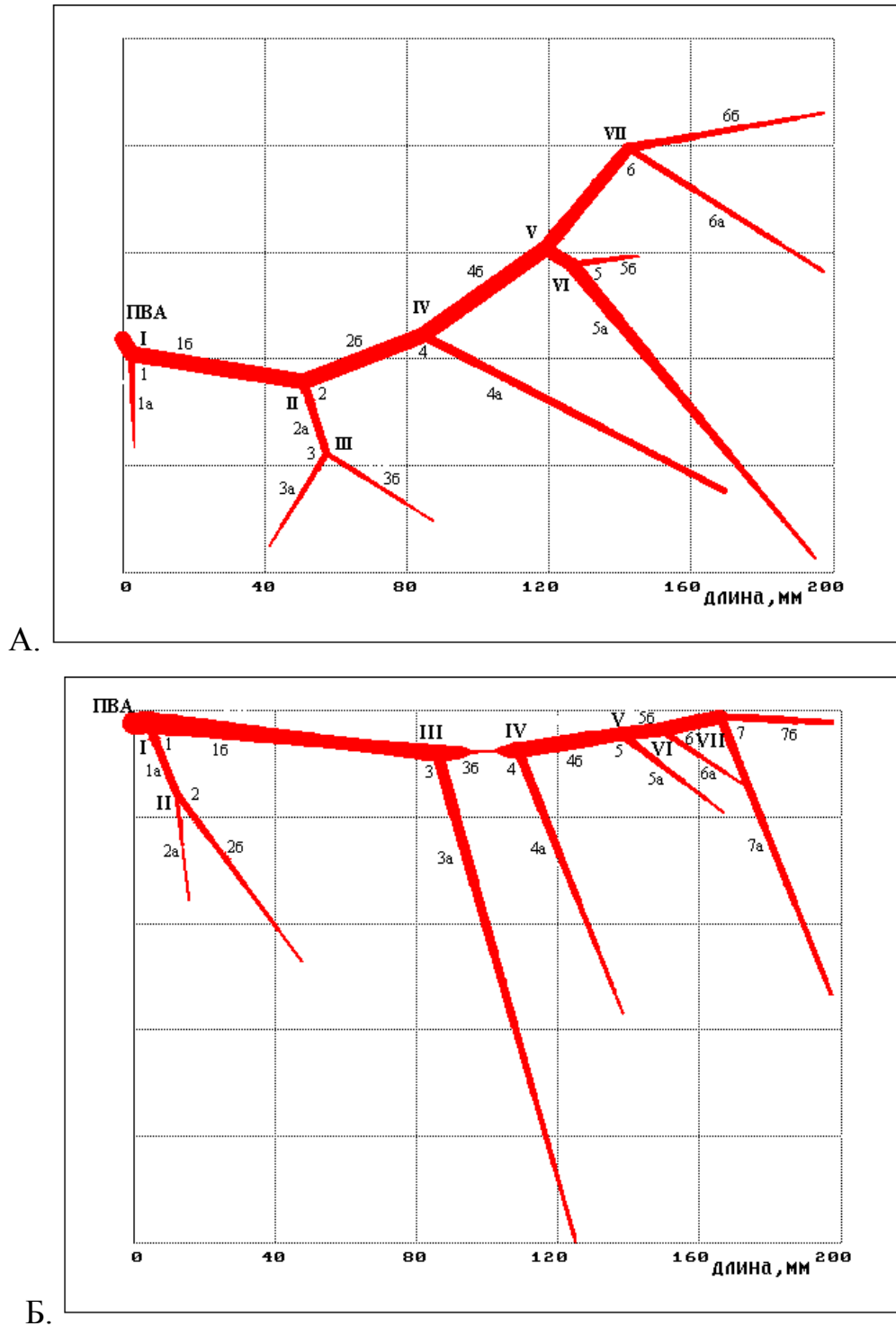


Рисунок 12 – Оптимальные морфоматематические модели ПВА у людей пожилого возраста при ПВВВА.

Примечание: А – в условиях нормы; Б – при нарушении коронарного кровотока; номер разветвления обозначен римскими цифрами; основной ствол и «дочерние» ветви разветвлений указаны арабскими цифрами.

Оригинальная компьютерная программа не только рассчитывала морфофункциональные параметры, но и позволяла проследить их количественные изменения в динамике при построении графиков. Одной из важных функций оригинальной компьютерной программы явилась возможность одновременного построения нескольких графиков, характеризующих изменение K_s , K_r или $\Sigma S_{сеч.}$ при различных вариантах ветвлений венечных артерий, а также в условиях нормы и при нарушении коронарного кровотока.

Используя полученные морфофункциональные показатели, оригинальная компьютерная программа выполнила числовое моделирование оптимальной морфоматематической модели субэпикардального артериального русла, отражающей особенности конструкции в условиях нормы и при нарушении коронарного кровотока (рис. 12).

Считаем, что при выборе образца нормы важно учитывать данные сравнительного анализа предложенных параметров в возрастном, топографическом аспектах при различных вариантах ветвлений венечных артерий.

2.4. Статистический анализ полученных данных

Статистический анализ полученных данных проведен с использованием стандартного пакета прикладных программ SPSS 21.0 for Windows (SPSS Inc., USA). Практическое проведение расчетов и теоретическую интерпретацию результатов осуществляли в соответствии с рекомендациями О.Ю. Ребровой [115].

Для решения задач предварительной обработки данных использовали статистические методы: проверку гипотез, оценивание параметров и числовых характеристик случайных величин и процессов. При обработке числовых массивов как случайных величин применяли следующие выборочные оценки: математическое ожидание, дисперсию, коэффициенты асимметрии и эксцесса.

Нормальность распределения в группах определяли с помощью критериев Колмогорова-Смирнова или Шапиро-Уилка. Если $p < 0,05$, то считали, что

распределение существенно отличается от нормального, если $p > 0,05$, то распределение в группе соответствует нормальному. В исследуемых группах во всех случаях распределение не отличалось от нормального.

Количественные показатели морфометрических измерений представлены как средние арифметические значения (M) с ошибкой репрезентативности (m). Ошибка репрезентативности позволила распространить числовые характеристики выборочной совокупности на генеральную.

Разнообразие величины морфофункциональных параметров оценивали по среднеквадратическому отклонению (σ), коэффициенту вариации по каждому изученному показателю. Среднеквадратическое отклонение характеризовало среднее отклонение всех вариантов от средней арифметической величины. Определение среднеквадратического отклонения позволило судить о характере однородности исследуемой группы морфофункциональных параметров.

Для величин, определяемых методом расчета по другим измеренным случайным величинам, оценку погрешностей осуществляли вычислением статистических оценок по соответствующим функциональным зависимостям.

Качественные данные представляли как абсолютные и относительные частоты (%). Для анализа статистической значимости различий между средними арифметическими значениями морфофункциональных параметров с нормальным характером распределения данных использовали t-критерий Стьюдента. Различия между средними величинами морфофункциональных параметров коронарного русла сердца считали статистически значимыми при $p < 0,05$ (вероятность безошибочного прогноза – 95%).

Наличие корреляции между показателями определяли с помощью критерия Спирмена. Силу связи оценивали по величине коэффициента корреляции: $< 0,3$ – слабая, $0,3-0,69$ – средней силы, $0,7-0,99$ – сильная связь. Значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Прогностическую ценность разработанной компьютерной программы «Морфологическая оценка вероятности патологии» определяли с помощью ROC-кривых (Receiver Operating Characteristic) и рассчитывали площадь под кривой

AUC (Area Under Curve) [46]. В качестве нулевой гипотезы принималось утверждение, что AUC ROC не отличается от величины 0,5. Качество модели оценивали по величине площади под ROC-кривой, используя принятую градацию: 0,9-1,0 – отличное; 0,8-0,9 – очень хорошее, 0,7-0,8 – хорошее; 0,6-0,7 – среднее; 0,5-0,6 – неудовлетворительное. Также вычисляли чувствительность и специфичность метода с определением количества истинно положительных (TP), истинно отрицательных случаев (TN), а также ошибок I рода (FN) и II рода (FP).

ГЛАВА 3. АНГИОАРХИТЕКТОНИКА КОРОНАРНОГО РУСЛА НА ОСНОВЕ СОВРЕМЕННЫХ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ

3.1. Морфофункциональная характеристика венечных артерий с учетом локализации сосудов у людей второго периода зрелого возраста без нарушения коронарного кровотока

3.1.1. Структурно-функциональные параметры венечных артерий при левовенечном варианте ветвлений

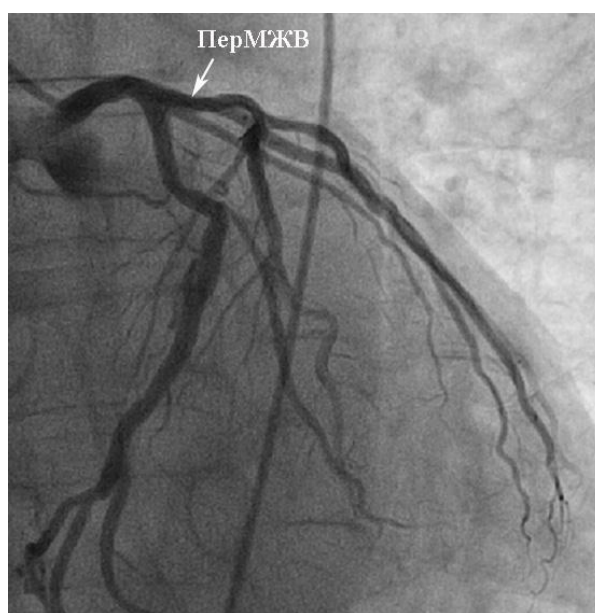


Рисунок 13 – Коронароангиограмма передней межжелудочковой ветви, м., 53 г. при ЛВВВА без нарушения коронарного кровотока.

Общий просвет ветвей ПерМЖВ (рис. 13) остается неизменным в начале верхней трети ПерМЖБ ($19,63 \pm 0,32 \text{ мм}^2$) на протяжении $31,4 \pm 0,5 \text{ мм}$ (рис. 14). Выраженный подъем $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПерМЖВ в 1,6 раза до максимальных значений – $30,87 \pm 0,61 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$) определен в конечных участках верхней трети ПерМЖБ с дальнейшим равномерным снижением до середины её средней трети на $3,91 \pm 0,07 \text{ мм}^2$. Значительное увеличение параметра от $26,96 \pm 0,55$ до $30,24 \pm 0,58 \text{ мм}^2$ установлено в средней трети ПерМЖБ. На протяжении конечных участков средней трети борозды и в её нижней трети отмечено плавное уменьшение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПерМЖВ до их погружения в миокард. Лишь в середине нижней

трети ПерМЖБ определено выраженное падение параметра от $19,82 \pm 0,30$ до $16,70 \pm 0,28$ мм² ($p < 0,05$).

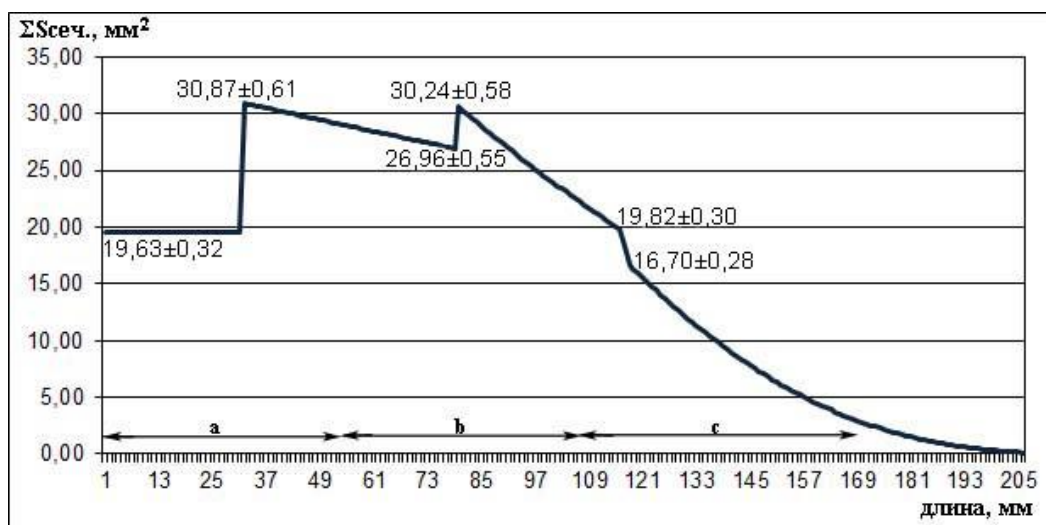


Рисунок 14 – График изменения суммарной площади сечения производных передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА:

а - верхняя треть ПерМЖБ; b - средняя треть ПерМЖБ; c - нижняя треть ПерМЖБ.

Изучение Кс ветвей ПерМЖВ показало его нулевые значения в верхней и средней третях ПерМЖБ, а также в начале её нижней трети (рис. 15). В дальнейшем параметр интенсивно увеличивается от нуля до $0,15 \pm 0,01$, а затем равномерно возрастает до погружения субэпикардиальных ветвей в миокард.

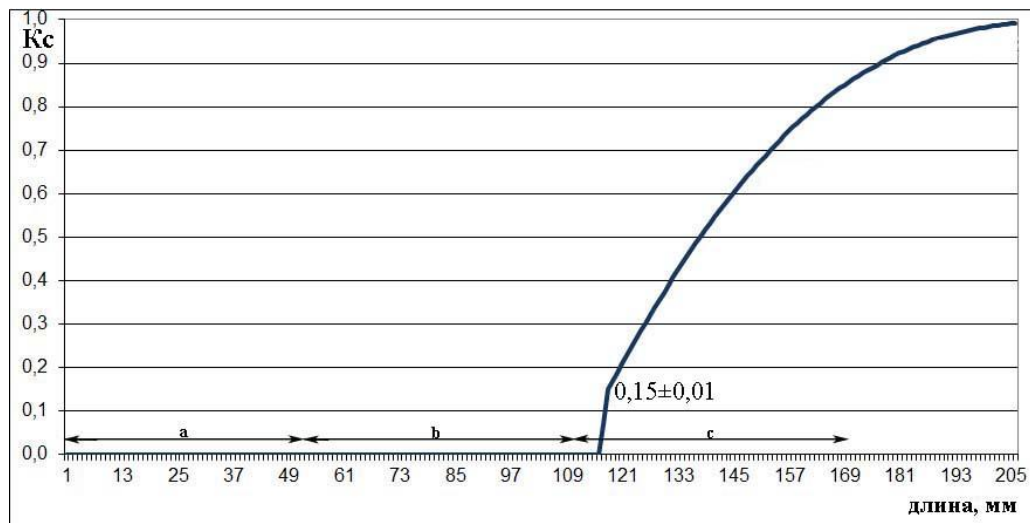


Рисунок 15 – Динамика изменения коэффициента сужения производных передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА:

а - верхняя треть ПерМЖБ; b - средняя треть ПерМЖБ; c - нижняя треть ПерМЖБ.

Определено, что Кр производных ПерМЖВ в начале верхней трети ПерМЖБ, а также в средних и конечных участках её нижней трети не превышает

нулевых значений (рис. 16). Резкий подъем K_p ветвей ПерМЖВ до $0,58 \pm 0,01$ выявлен в конечных участках верхней трети ПерМЖБ. В дальнейшем до середины средней трети ПерМЖБ параметр снижается в 1,56 раза.

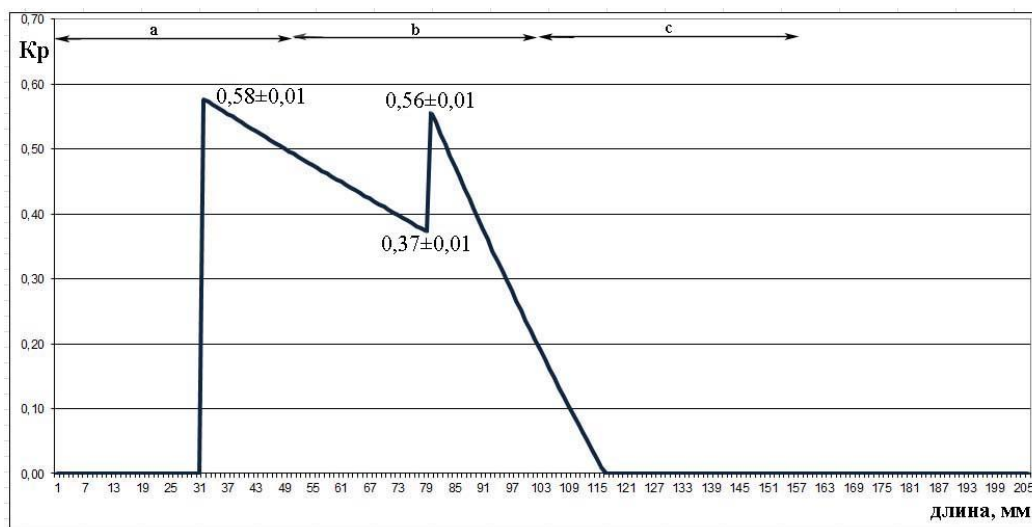


Рисунок 16 – Динамика изменения коэффициента расширения производных передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА:

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Выраженный подъем K_p ПерМЖВ в 1,5 раза выявлен в средней трети ПерМЖБ от $0,37 \pm 0,01$ до $0,56 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). Интенсивное уменьшение параметра установлено в конце средней и в начале нижней трети ПерМЖБ.

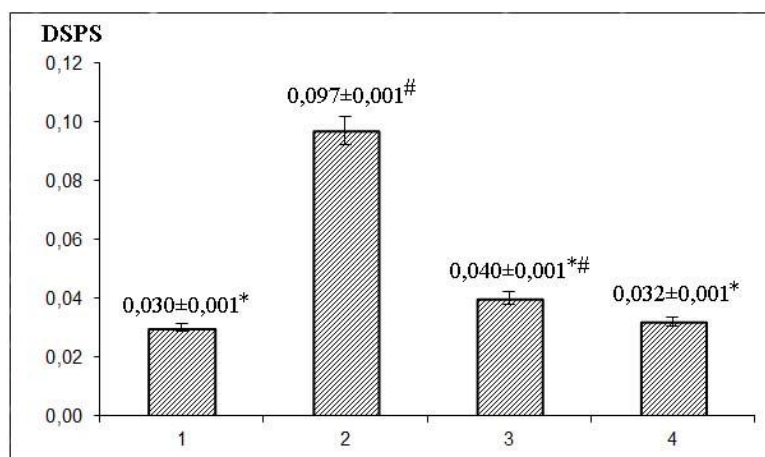


Рисунок 17 – Доля суммарного продольного сечения производных передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА:

1 – территория распространения субэпикардиальных производных ПерМЖВ; 2 – верхняя треть ПерМЖБ; 3 – средняя треть ПерМЖБ; 4 – нижняя треть ПерМЖБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в верхней трети ПерМЖБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ПерМЖВ.

DSPS производных ПерМЖВ на всем протяжении ПерМЖБ составляет $0,030 \pm 0,001$ и практически соответствует величине параметра в её нижней трети ($0,032 \pm 0,001$) (рис. 17). Максимальные значения DSPS ветвей ПерМЖВ установлены в верхней трети ПерМЖБ ($0,097 \pm 0,001$), тогда как в средней трети ПерМЖБ данный параметр уменьшается в 2,4 раза и достигает $0,040 \pm 0,001$.

Рв производных ПерМЖВ на всем протяжении ПерМЖБ составило $97,53 \pm 0,98$ мм, что в 1,3 раза больше, чем в её средней трети ($77,19 \pm 0,90$ мм, $p < 0,05$). Минимальная длина между ветвлениями ПерМЖВ выявлена в верхней трети ПерМЖБ ($26,72 \pm 0,54$ мм, $p < 0,05$), тогда как максимальная величина параметра установлена в её нижней трети ($103,80 \pm 1,07$ мм).

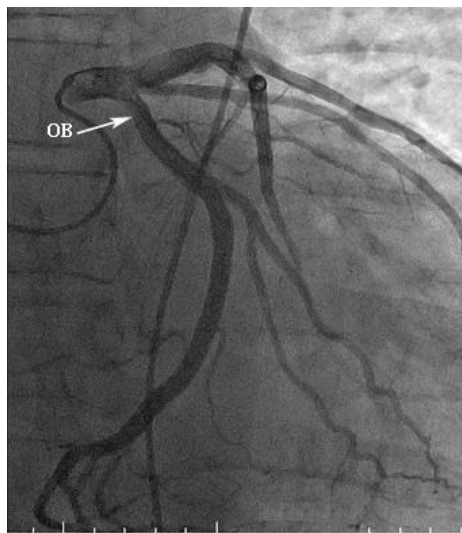


Рисунок 18 – Коронароангиограмма огибающей ветви, м., 53 г. при ЛВВВА без нарушения коронарного кровотока.

При изучении морфофункциональных параметров ОВ (рис. 18) определено, что первоначально $\Sigma S_{\text{сеч. ветвей}}$ значительно увеличивается – от $22,06 \pm 0,50$ до $31,61 \pm 0,55$ мм² ($p < 0,05$) (рис. 19). В последующем общий просвет производных ОВ равномерно уменьшается в 1,5 раза до средней трети ЛевПВБ. Максимальное увеличение $\Sigma S_{\text{сеч. ветвей ОВ}}$ установлено в средней трети ЛевПВБ от $27,31 \pm 0,45$ до $43,21 \pm 0,65$ мм² ($p < 0,001$), что, видимо, связано с формированием ЛКВ. Затем в средней и конечной третях ЛевПВБ сохраняется общая тенденция к последовательному уменьшению общего просвета производных ОВ до их погружения в миокард. Лишь в середине средней и конечной третей ЛевПВБ установлены выраженные снижения параметра, соответственно от $39,44 \pm 0,48$ до

$33,59 \pm 0,44 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$), а также от $18,65 \pm 0,28$ до $15,88 \pm 0,25 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$). Вместе с тем, отмечено наличие незначительного повышения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ОВ на $1,70 \pm 0,90 \text{ мм}^2$ в конечной трети ЛевПВБ – от $13,04 \pm 0,22$ до $14,74 \pm 0,23 \text{ мм}^2$.

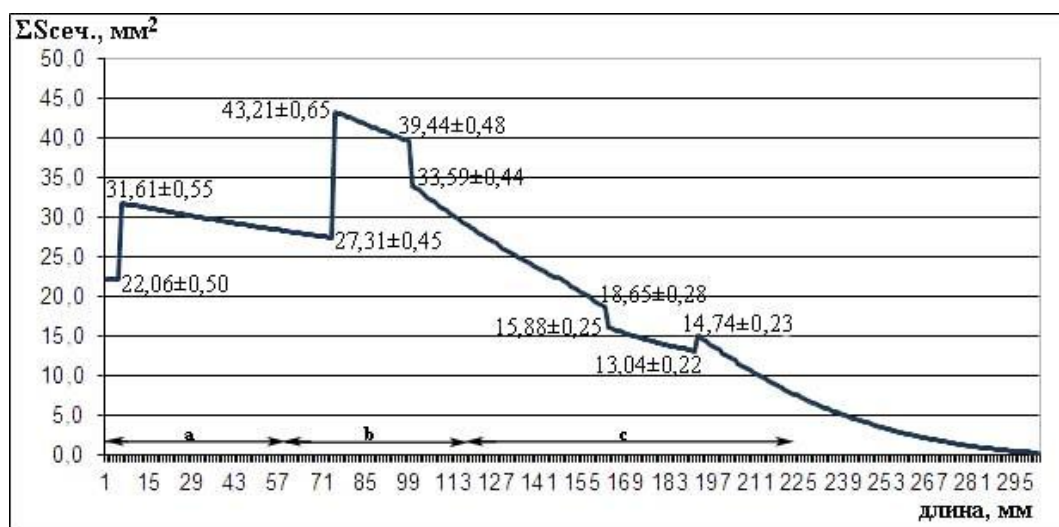


Рисунок 19 – График изменения суммарной площади сечения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВБА:

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

K_c производных ОВ на протяжении начальной и средней третей ЛевПВБ не превышает нулевых значений (рис. 20). Он последовательно поднимается от нуля до $0,15 \pm 0,01$ в начале конечной трети ЛевПВБ. Затем в данной области определен интенсивный подъем K_c в 1,8 раза до $0,27 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) и его дальнейшее плавное увеличение до $0,41 \pm 0,01$ ($p < 0,05$).

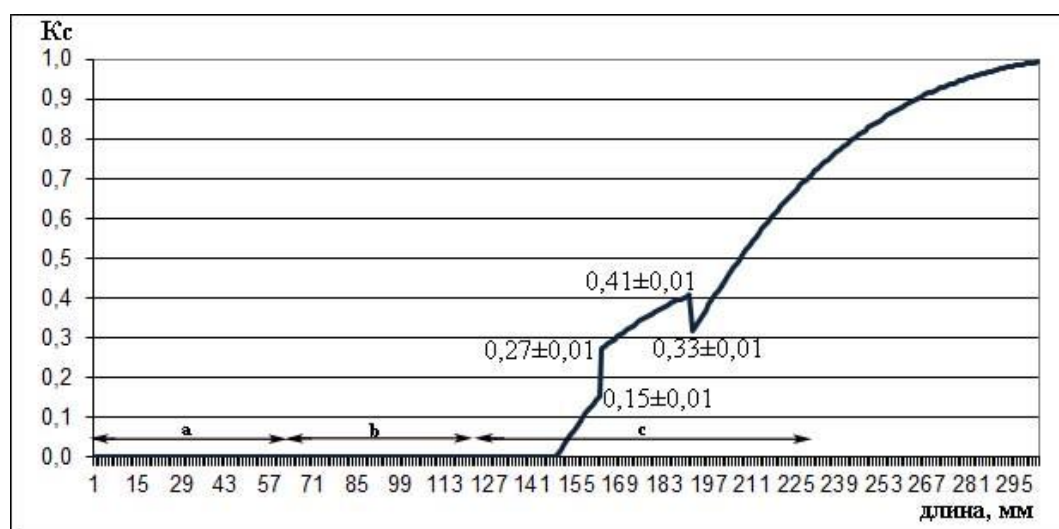


Рисунок 20 – Динамика изменения коэффициента сужения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВБА:

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Однако в середине конечной трети ЛевПВБ параметр резко однократно снижается от $0,41 \pm 0,01$ до $0,33 \pm 0,01$. В конечной трети ЛевПВБ K_r равномерно увеличивается до максимальных значений при погружении ветвей ОВ в миокард.

Анализ K_r производных ОВ показал, что первоначально в начальной трети ЛевПВБ параметр резко увеличивается от нуля до $0,44 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) (рис. 21).

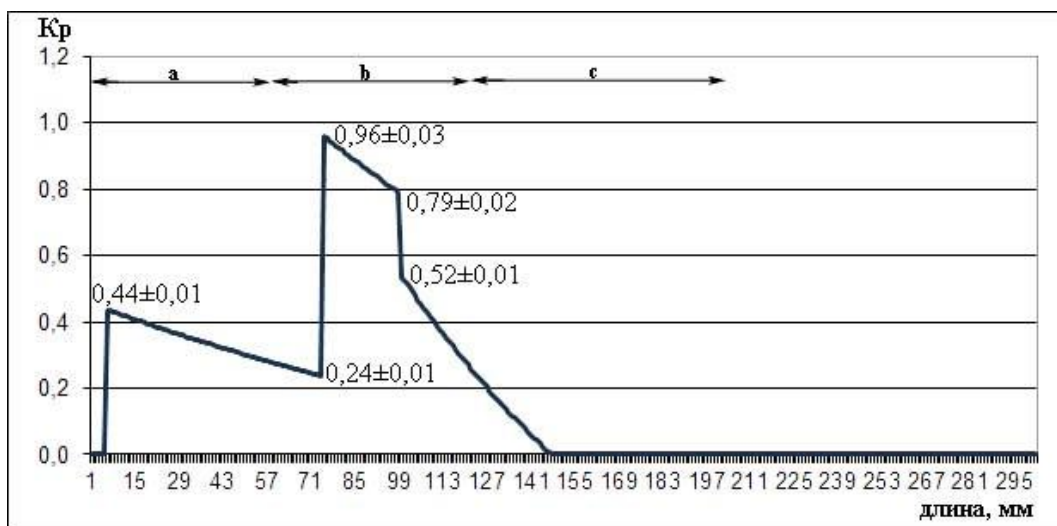


Рисунок 21 – Динамика изменения коэффициента расширения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВБА:

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Далее K_r плавно снижается в 1,8 раза, достигая в начале средней трети ЛевПВБ – $0,24 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). В последующем определен выраженный подъем K_r на $0,72 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) с формированием его максимального значения – $0,96 \pm 0,03$. Однако в середине и конечных участках средней трети ЛевПВБ отмечается тенденция к интенсивному уменьшению K_r производных ОВ. Наиболее выражено падение параметра в средней трети ЛевПВБ – от $0,79 \pm 0,02$ до $0,52 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). В начальных участках конечной трети ЛевПВБ K_r теряет положительные значения и не превышает нуля до погружения ветвей в миокард.

Изучение изменения DSPS производных ОВ показало, что на всей территории распространения субэпикардальных ветвей параметр равен $0,025 \pm 0,001$ (рис. 22). Вместе с тем, различия между DSPS ветвей ОВ в начальной и средней третях ЛевПВБ статистически незначимы, составляя соответственно $0,033 \pm 0,001$ и $0,035 \pm 0,001$ ($p > 0,05$). Минимальная величина DSPS ветвей ОВ ($0,021 \pm 0,001$) определена в конечной трети ЛевПВБ.

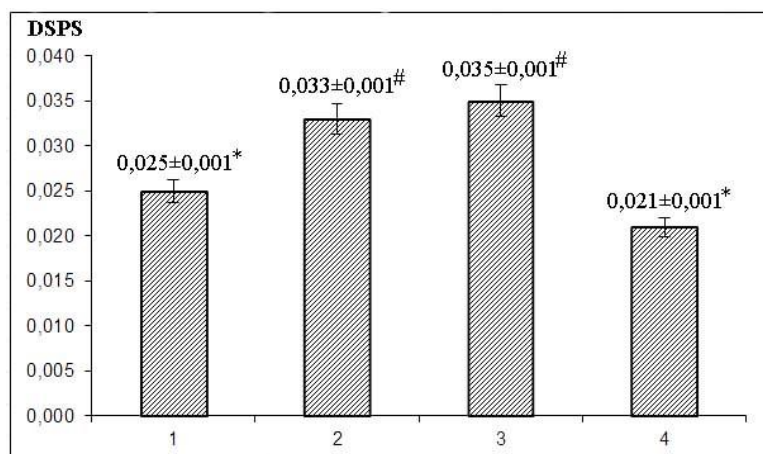


Рисунок 22 – Доля суммарного продольного сечения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА: 1 – территория распространения субэпикардиальных производных ОВ; 2 – начальная треть ЛевПВБ; 3 – средняя треть ЛевПВБ; 4 – конечная треть ЛевПВБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в начальной трети ЛевПВБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ОВ.

Наибольшее R_v ОВ установлено в конечной трети ЛевПВБ ($96,23 \pm 0,95$ мм). Несколько короче длина между генерациями ОВ в средней трети ЛевПВБ ($93,62 \pm 0,92$ мм), тогда как величина параметра минимальна ($72,42 \pm 0,84$ мм, $p < 0,05$) в её начальной трети. На всем протяжении ЛевПВБ R_v производных ОВ достигает $93,79 \pm 0,93$ мм.

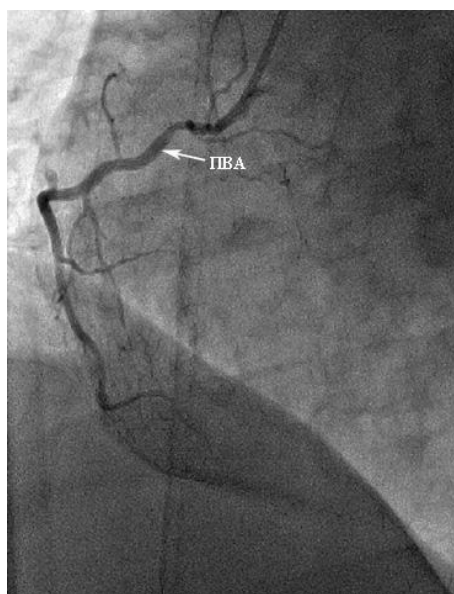


Рисунок 23 – Коронароангиограмма правой венечной артерии, м., 56 лет при ЛВВВА без нарушения коронарного кровотока.

График изменения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПВА (рис. 23) демонстрирует её скачкообразные подъемы и снижения в начальной трети ПрПВБ (рис. 24). Наиболее выраженные увеличения параметра – от $7,07 \pm 0,07$ до $9,61 \pm 0,11$ мм²

($p < 0,05$), а также от $7,54 \pm 0,07$ до $9,58 \pm 0,09$ мм² ($p < 0,05$) установлены, соответственно, в первоначальных и конечных участках начальной трети ПрПВБ. Вместе с тем, в её середине $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПВА снижается дважды – в 1,3 раза – от $9,61 \pm 0,11$ до $7,24 \pm 0,07$ мм² ($p < 0,05$), а также в 1,1 раза – от $8,26 \pm 0,08$ до $7,54 \pm 0,07$ мм². В данной области определено незначительное увеличение общего просвета производных ПВА – на $1,02 \pm 0,09$ мм², от $7,24 \pm 0,07$ до $8,26 \pm 0,08$ мм².

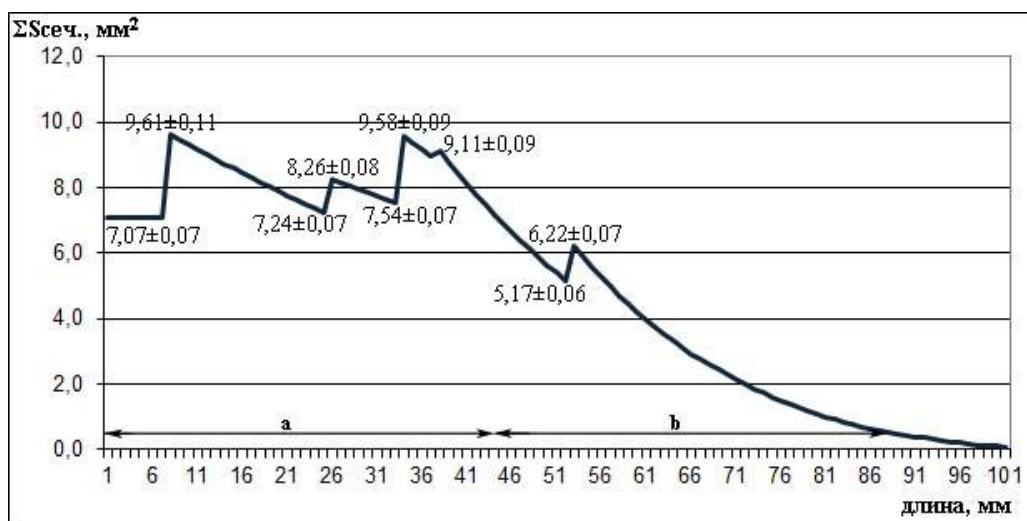


Рисунок 24 – График изменения суммарной площади сечения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА:

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

В средней трети ПрПВБ выявлена тенденция к плавному уменьшению параметра с однократным подъемом от $5,17 \pm 0,06$ до $6,22 \pm 0,07$ мм² в её середине. Уменьшение параметра прослеживается до погружения ветвей ПВА в миокард.

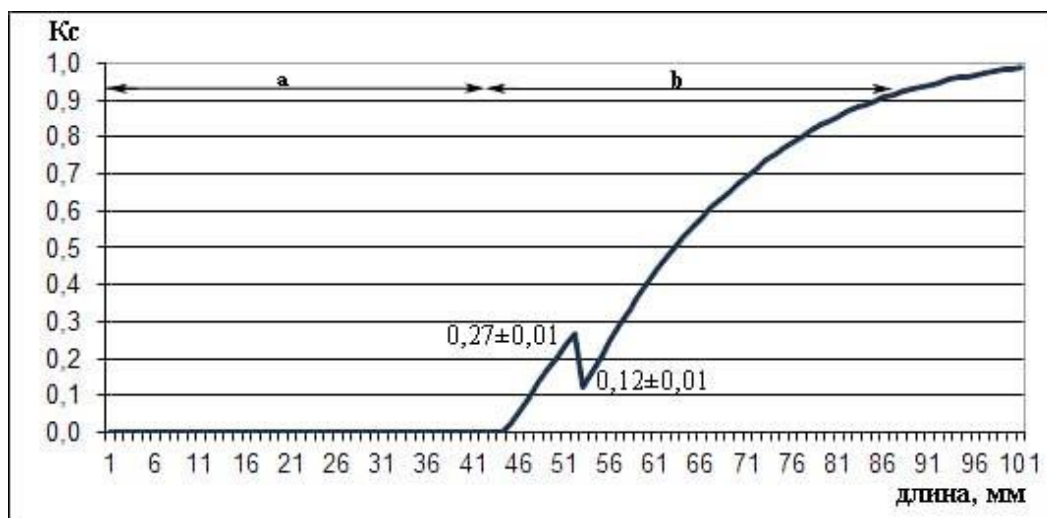


Рисунок 25 – Динамика изменения коэффициента сужения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА:

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

Отмечено, что K_c ветвей ПВА в начальной трети ПрПВБ имеет нулевые значения (рис. 25). Выраженное увеличение данного параметра от нуля до $0,27 \pm 0,01$ установлено в начальных участках средней трети ПрПВБ. Далее K_c резко снижается в 2,3 раза – от $0,27 \pm 0,01$ до $0,12 \pm 0,01$ ($p < 0,05$), что, видимо, обусловлено формированием ПКВ. В последующих участках ПрПВБ K_c интенсивно возрастает до проникновения ветвей ПВА в миокард.

Анализ динамики изменения K_p производных ПВА показал, что данный параметр в пределах средней и конечной третей ПрПВБ не превышает нулевых значений (рис. 26). Однако в её начальной трети значения K_p характеризуются скачкообразным характером. Максимальные значения K_p ветвей ПВА ($0,36 \pm 0,01$) определены как в начальных, так и в конечных участках начальной трети ПрПВБ. Выраженное увеличение K_p от $0,02 \pm 0,01$ до $0,17 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) выявлено также в середине начальной трети ПрПВБ. В данной области определены неоднократные интенсивные уменьшения K_p производных ПВА: в начальных участках – от $0,36 \pm 0,01$ до $0,02 \pm 0,01$ ($p < 0,01$), в середине – от $0,17 \pm 0,01$ до $0,07 \pm 0,01$ ($p < 0,05$), а также в конечных участках – от $0,29 \pm 0,01$ до нулевых значений ($p < 0,05$).

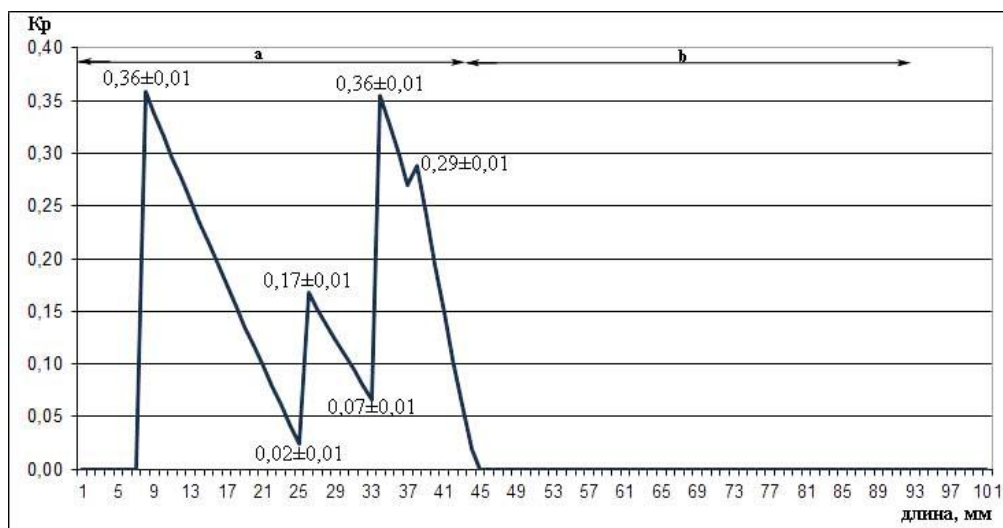


Рисунок 26 – Динамика изменения коэффициента расширения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА:

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

Сравнительный анализ $DSPS$ производных ПВА показал его одинаковые значения ($0,045 \pm 0,001$) в начальной и средней третях ПрПВБ (рис. 27). Величина параметра в конечной трети ПрПВБ резко снижается в 3,5 раза – до $0,013 \pm 0,001$

($p < 0,05$). На всем протяжении ПрПВБ DSPS ветвей ПВА имеет средние значения, составляя $0,035 \pm 0,001$.

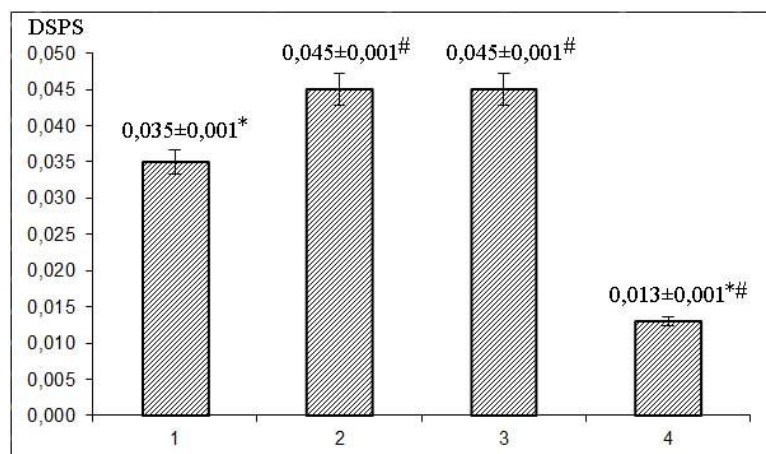


Рисунок 27 – Доля суммарного продольного сечения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА: 1 – территория распространения субэпикардальных ветвей ПВА; 2 – начальная треть ПрПВБ; 3 – средняя треть ПрПВБ; 4 – конечная треть ПрПВБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в начальной трети ПрПВБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ПВА.

На всем протяжении ПрПВБ Рв производных ПВА составило $54,03 \pm 0,65$ мм, что в 1,4 раза превышает данный параметр в её начальной трети ($37,71 \pm 0,57$ мм, $p < 0,05$). Максимальная величина Рв ПВА – $70,42 \pm 0,66$ мм – установлена в средней трети ПрПВБ ($p < 0,05$).

3.1.2. Структурно-функциональные параметры венечных артерий при правовенечном варианте ветвлений

Анализ динамики изменения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерЖМВ показал, что до середины верхней трети ПерМЖБ данный параметр остается неизменным, составляя $15,20 \pm 0,41$ мм² (рис. 28). Однако в дальнейшем общий просвет производных ПерМЖВ равномерно уменьшается. Лишь в середине средней трети ПерМЖБ установлено интенсивное снижение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерЖМВ от $7,82 \pm 0,09$ до $6,53 \pm 0,08$ мм². Однократное выраженное увеличение общего просвета ветвей ПерМЖВ в 1,6 раза определено в начальных участках нижней трети ПерМЖБ от $4,25 \pm 0,05$ до $6,66 \pm 0,06$ мм² ($p < 0,05$). Далее параметр плавно снижается до проникновения ветвей ПерМЖВ в миокард.

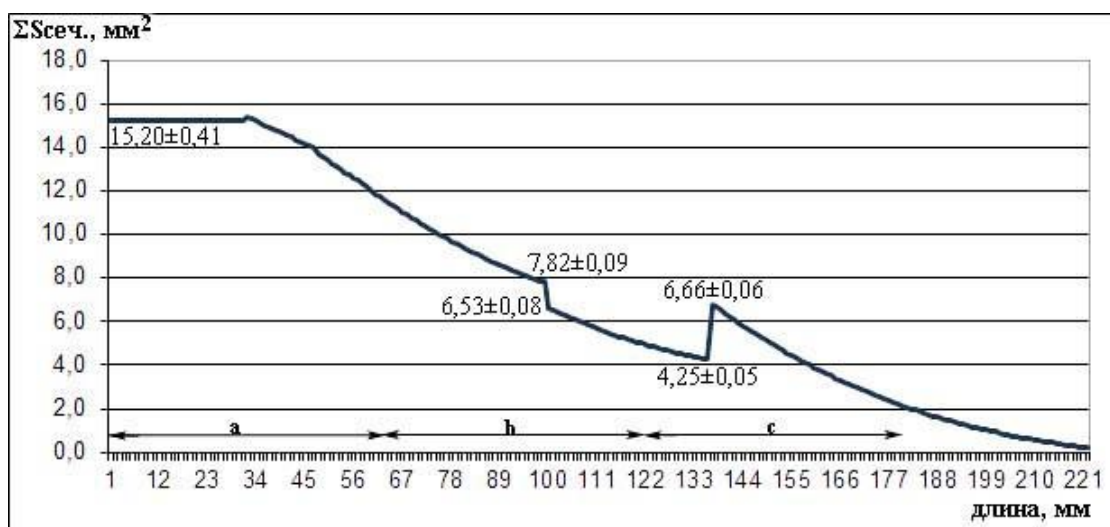


Рисунок 28 – График изменения суммарной площади сечения производных передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ПВВВА:

а - верхняя треть ПерМЖБ; b - средняя треть ПерМЖБ; c - нижняя треть ПерМЖБ.

Изучение Кс производных ПерМЖВ выявило его нулевые значения до середины верхней трети ПерМЖБ (рис. 29). Далее Кс равномерно увеличивается до середины средней трети ПерМЖБ, достигая значений $0,49\pm0,01$. В данной области Кс резко возрастает в 1,2 раза – от $0,49\pm0,01$ до $0,57\pm0,01$.

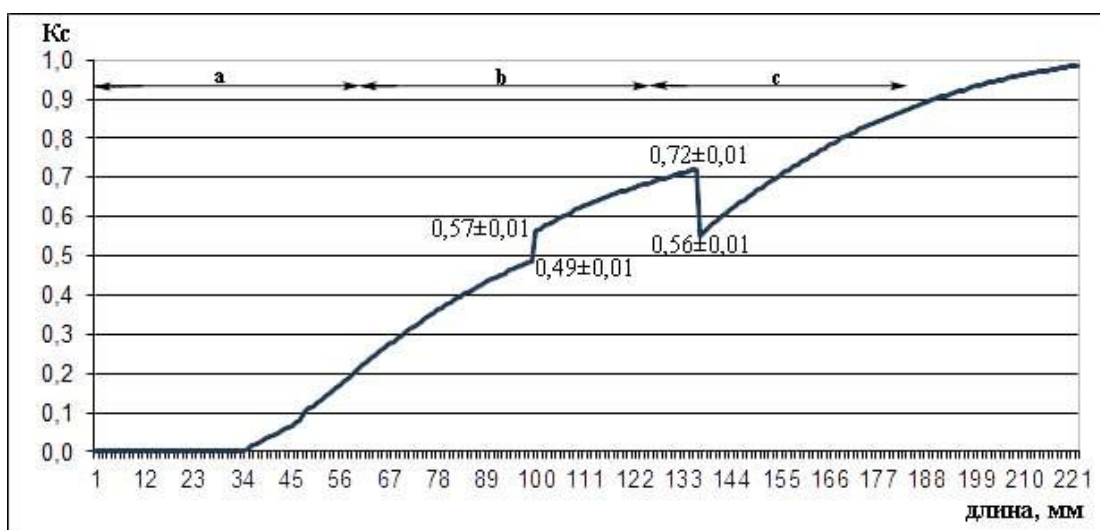


Рисунок 29 – Динамика изменения коэффициента сужения производных передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ПВВВА:

а - верхняя треть ПерМЖБ; b - средняя треть ПерМЖБ; c - нижняя треть ПерМЖБ.

Тенденция к последовательному росту данного параметра сохраняется до начальных участков нижней трети ПерМЖБ, где он составляет $0,72\pm0,01$. Значительное уменьшение Кс ветвей ПерМЖВ установлено лишь в нижней трети

ПерМЖБ – от $0,72 \pm 0,01$ до $0,56 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) с последующим интенсивным увеличением параметра до погружения производных ПерМЖБ в миокард.

График изменения Кр ветвей ПерМЖБ демонстрирует его нулевые значения практически на всей территории распространения производных. Исключение составляет середина верхней трети ПерМЖБ, где Кр незначительно повышается от нуля до $0,010 \pm 0,001$, что видимо, связано с образованием передних ветвей левого желудочка.

Исследование динамики изменения DSPS производных ПерМЖБ демонстрирует минимальные и одинаковые значения $0,017 \pm 0,001$ как на всей территории распространения субэпикардальных ветвей, так и в нижней трети ПерМЖБ (рис. 30). Наибольший показатель DSPS, составляющий $0,065 \pm 0,001$ ($p < 0,05$), выявлен в пределах верхней трети ПерМЖБ. Этот параметр в 1,5 раза снижается в средней трети ПерМЖБ и достигает $0,044 \pm 0,001$.

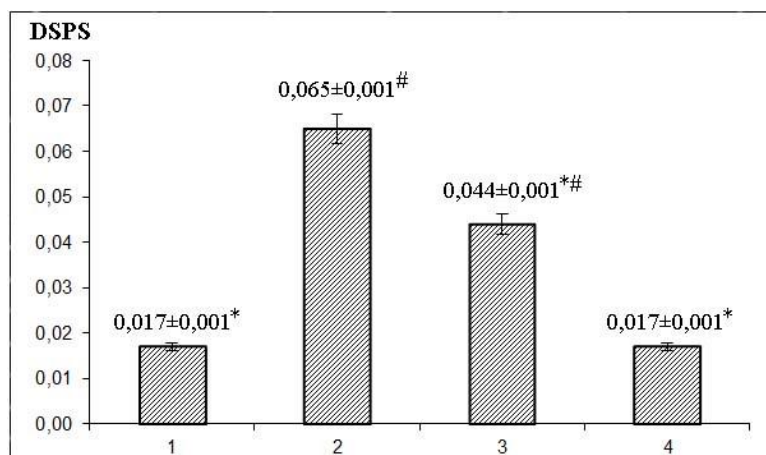


Рисунок 30 – Доля суммарного продольного сечения производных передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ПВВВА: 1 – территория распространения субэпикардальных производных ПерМЖБ; 2 – верхняя треть ПерМЖБ; 3 – средняя треть ПерМЖБ; 4 – нижняя треть ПерМЖБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в верхней трети ПерМЖБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ПерМЖБ.

Рв производных ПерМЖБ на всем протяжении ПерМЖБ равняется $93,81 \pm 0,83$ мм, что в 1,8 раза длиннее данного параметра в её верхней трети, имеющего минимальную величину ($51,88 \pm 0,78$ мм, $p < 0,05$). В средней трети борозды Рв, напротив, превышало его величину в предыдущих областях и составило $98,61 \pm 0,92$ мм. Максимальная длина между генерациями ПерМЖБ установлена в нижней трети ПерМЖБ ($99,74 \pm 0,96$ мм).

Исследование морфофункциональных параметров производных ОВ выявило первоначальное плавное увеличение общего просвета её производных от $13,85 \pm 0,19$ до $14,49 \pm 0,25$ мм² в начальной трети ЛевПВБ (рис. 31).

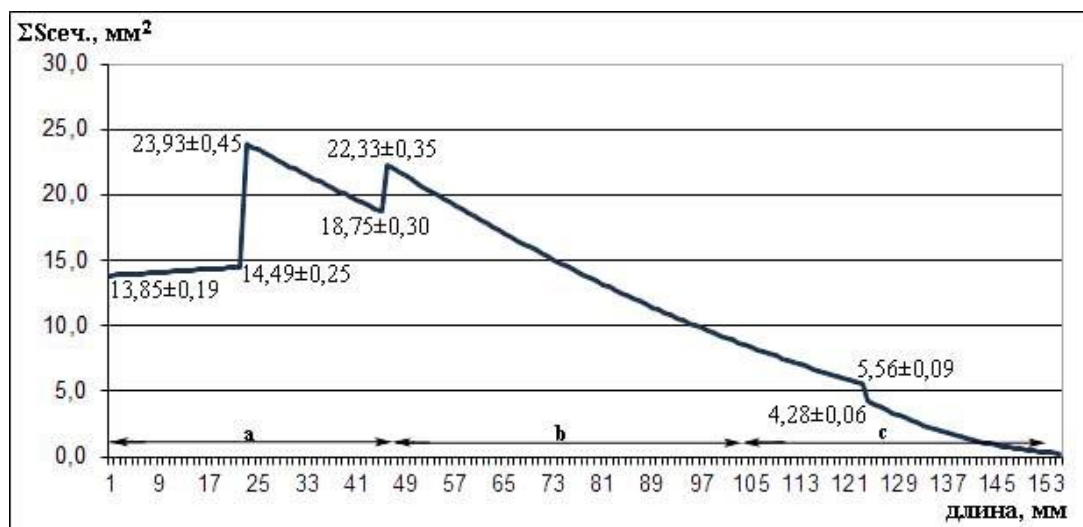


Рисунок 31 – График изменения суммарной площади сечения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ПВВБА:

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; в - конечная треть ЛевПВБ.

Максимальный подъем данного параметра в 1,7 раза – от $14,49 \pm 0,25$ до $23,93 \pm 0,45$ мм² ($p < 0,001$) – установлен в середине начальной трети ЛевПВБ. Однако в дальнейшем происходит снижение $\Sigma S_{сеч.}$ производных ОВ на $5,18 \pm 0,10$ мм². На границе между начальной и средней третями ЛевПВБ отмечено значительное увеличение общего просвета производных ОВ – от $18,75 \pm 0,30$ до $22,33 \pm 0,35$ мм², что соответствует формированию и делению ЛКВ. $\Sigma S_{сеч.}$ производных ОВ на протяжении средней и конечной третей ЛевПВБ плавно уменьшается до погружения её ветвей в миокард. Интенсивное снижение параметра отмечено в середине конечной трети ЛевПВБ от $5,56 \pm 0,09$ до $4,28 \pm 0,06$ мм² ($p < 0,05$).

График изменения K_c производных ОВ показал, что его значения на протяжении начальной трети ЛевПВБ, а также до середины её средней трети не превышают нулевых значений (рис. 32). Далее параметр интенсивно увеличивается от нуля до $0,60 \pm 0,01$ ($p < 0,05$), сохраняя тенденцию к плавному подъему до погружения ветвей ОВ в миокард. Только в середине конечной трети ЛевПВБ определен выраженный подъем K_c от $0,60 \pm 0,01$ до $0,71 \pm 0,01$.

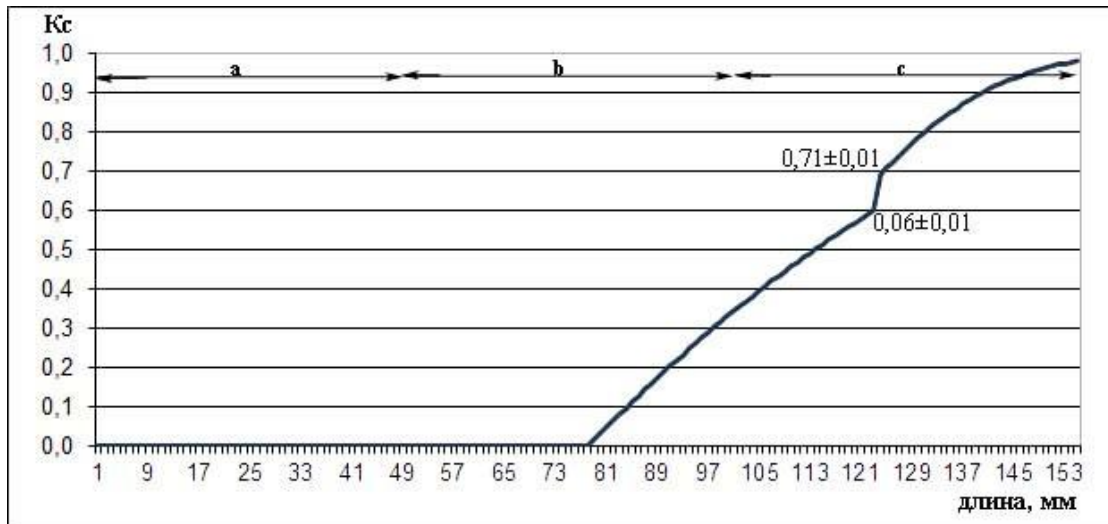


Рисунок 32 – Динамика изменения коэффициента сужения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ПВВВА:

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Изучение динамики изменения K_p производных ОВ показало, что данный параметр скачкообразно изменяется в начальной трети ЛевПВБ (рис. 33).

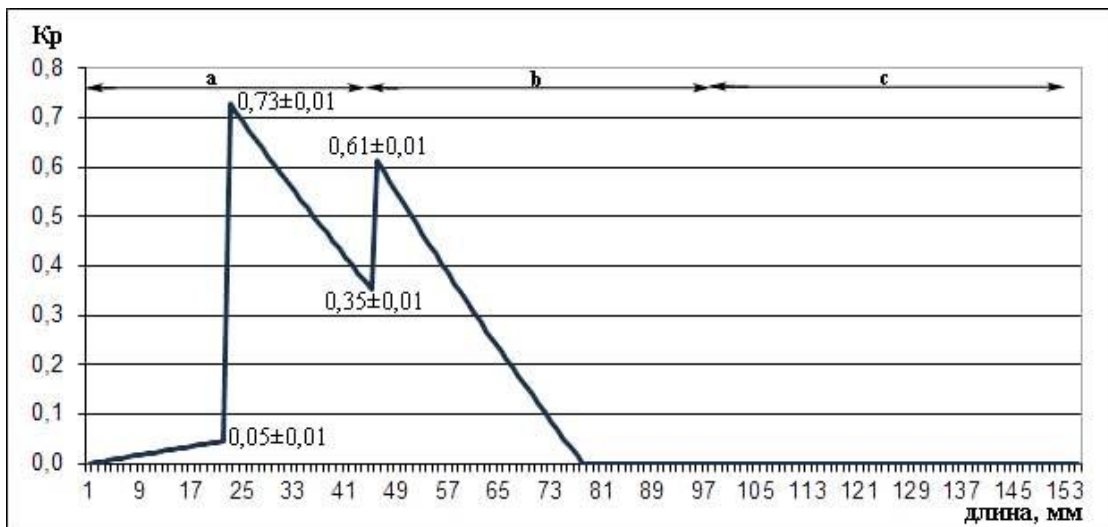


Рисунок 33 – Динамика изменения коэффициента расширения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ПВВВА:

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Первоначально плавно увеличивается от нуля до $0,05 \pm 0,01$, а затем максимально возрастает в середине начальной трети ЛевПВБ от $0,05 \pm 0,01$ до $0,73 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). Ещё один выраженный подъем K_p производных ОВ – в 1,7 раза – от $0,35 \pm 0,01$ до $0,61 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) – выявлен в концевых участках начальной трети ЛевПВБ. Вместе с тем, определены интенсивные снижения K_p производных ОВ в середине начальной трети и до половины средней трети,

соответственно от $0,73 \pm 0,01$ до $0,35 \pm 0,01$ ($p < 0,01$), а также от $0,61 \pm 0,01$ до нуля ($p < 0,001$). В дальнейшем данный параметр не превышает нулевых значений вплоть до погружения ветвей ОВ в миокард.

Анализ изменения значений DSPS производных ОВ показал её максимальную величину в начальной трети ЛевПВБ ($0,121 \pm 0,002$, $p < 0,05$) (рис. 34). Далее в средней трети ЛевПВБ параметр резко уменьшается в 2,8 раза до $0,043 \pm 0,001$ ($p < 0,01$). Наименьшей величины DSPS ветвей ОВ достигает в пределах конечной трети ЛевПВБ, снижаясь до $0,031 \pm 0,001$. Вместе с тем, DSPS на всей территории распространения производных ОВ составляет $0,036 \pm 0,01$.

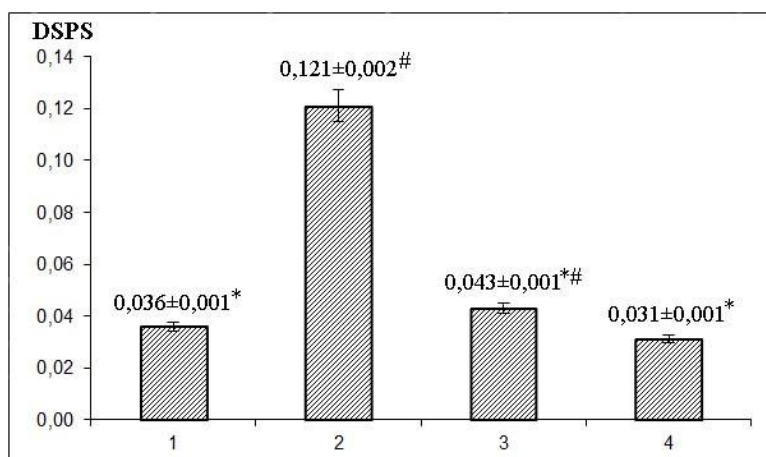


Рисунок 34 – Доля суммарного продольного сечения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ПБВВА: 1 – территория распространения субэпикардиальных производных ОВ; 2 – начальная треть ЛевПВБ; 3 – средняя треть ЛевПВБ; 4 – конечная треть ЛевПВБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в начальной трети ЛевПВБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ОВ.

Наибольшие значения Рв производных ОВ, не имеющие статистически значимых различий, установлены на всем протяжении ЛевПВБ и в пределах её средней трети, достигающие, соответственно, $91,64 \pm 0,79$ и $87,92 \pm 0,76$ мм ($p > 0,05$). Рв между генерациями ОВ в конечной трети ЛевПВБ значительно короче ($75,08 \pm 0,78$ мм). Минимальная величина данного параметра составила $22,01 \pm 0,50$ мм в начальной трети ЛевПВБ ($p < 0,05$).

Изучение изменения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПВА показало её увеличение как в начале, так и в конце начальной трети ПрПВБ, соответственно от $19,63 \pm 0,39$ до $20,87 \pm 0,41$ мм², а также от $16,65 \pm 0,20$ до $18,03 \pm 0,25$ мм² (рис. 35). В середине

начальной трети ПрПВБ выявлено плавное снижение параметра в 1,3 раза – от $20,87 \pm 0,41$ до $16,65 \pm 0,20$ мм² ($p < 0,05$). Средняя треть ПрПВБ характеризуется чередованием неоднократных подъемов и снижений $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПВА.

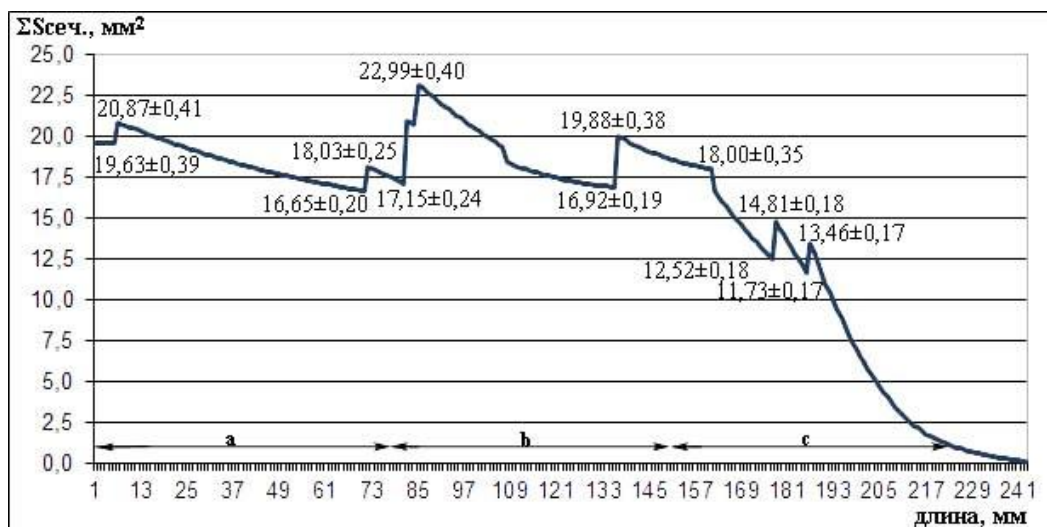


Рисунок 35 – График изменения суммарной площади сечения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ПВВБА:

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; в - конечная треть ПрПВБ.

Максимальный подъем $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА в 1,3 раза – от $17,15 \pm 0,24$ до $22,99 \pm 0,40$ мм² ($p < 0,05$) – определен в начале средней трети ПрПВБ, а в её конце общий просвет увеличивается лишь до $19,88 \pm 0,38$ мм² ($p > 0,05$). В средней трети ПрПВБ также весьма выражено снижение параметра в её середине – от $22,99 \pm 0,40$ до $16,92 \pm 0,19$ мм² ($p < 0,01$). В конечной трети ПрПВБ установлена общая тенденция к снижению общего просвета ветвей ПВА. Незначительные подъемы $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА от $12,52 \pm 0,18$ до $14,81 \pm 0,18$ мм², а также от $11,73 \pm 0,17$ до $13,46 \pm 0,17$ мм² выявлены лишь в середине конечной трети ПрПВБ.

Анализ графика изменения $K_{\text{с}}$ ветвей ПВА показал его нулевые значения в начале начальной и средней третей ПрПВБ (рис. 36). Максимальные плавные подъемы данного параметра зарегистрированы в середине как начальной, так и средней трети ПрПВБ – до $0,15 \pm 0,01$ и $0,14 \pm 0,01$ соответственно. Наиболее неравномерно $K_{\text{с}}$ производных ПВА изменяется в конечной трети ПрПВБ с общей тенденцией к увеличению до погружения ветвей ПВА в миокард. В конечной трети ПрПВБ дважды отмечены выраженные подъемы параметра от $0,17 \pm 0,01$ до $0,36 \pm 0,01$ ($p < 0,01$), а также от $0,25 \pm 0,01$ до $0,40 \pm 0,01$ ($p < 0,01$), тогда

как снижения K_c определены лишь в середине конечной трети ПрПВБ – от $0,36 \pm 0,01$ до $0,25 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) и от $0,40 \pm 0,01$ до $0,31 \pm 0,01$.

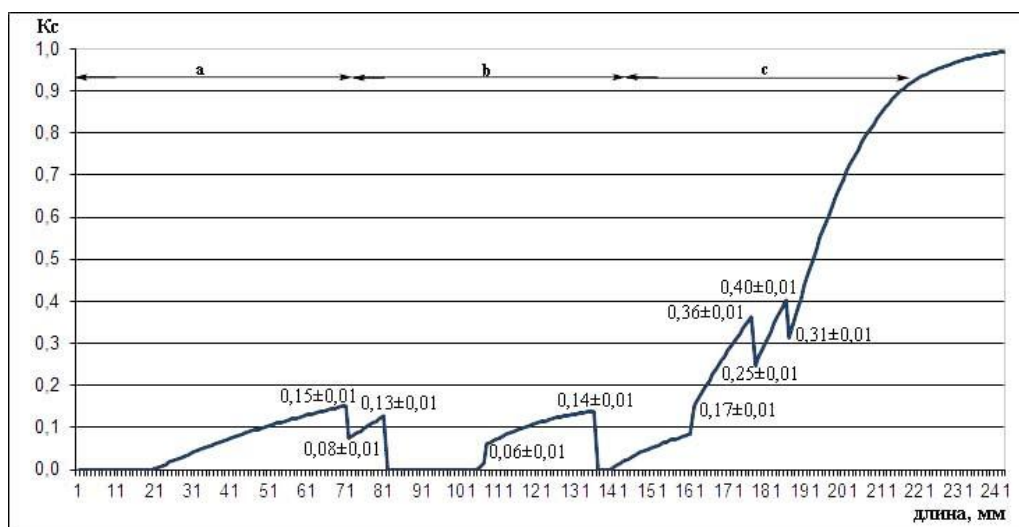


Рисунок 36 – Динамика изменения коэффициента сужения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ПВВВА:

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; в - конечная треть ПрПВБ.

Кр ПВА на большей территории распространения её производных не превышает нуля, демонстрируя единичные скачкообразные подъемы его значений (рис. 37). Кр производных ПВА увеличивается от нуля в начале начальной и средней третей ПрПВБ до $0,06 \pm 0,01$ и $0,07 \pm 0,01$ соответственно.

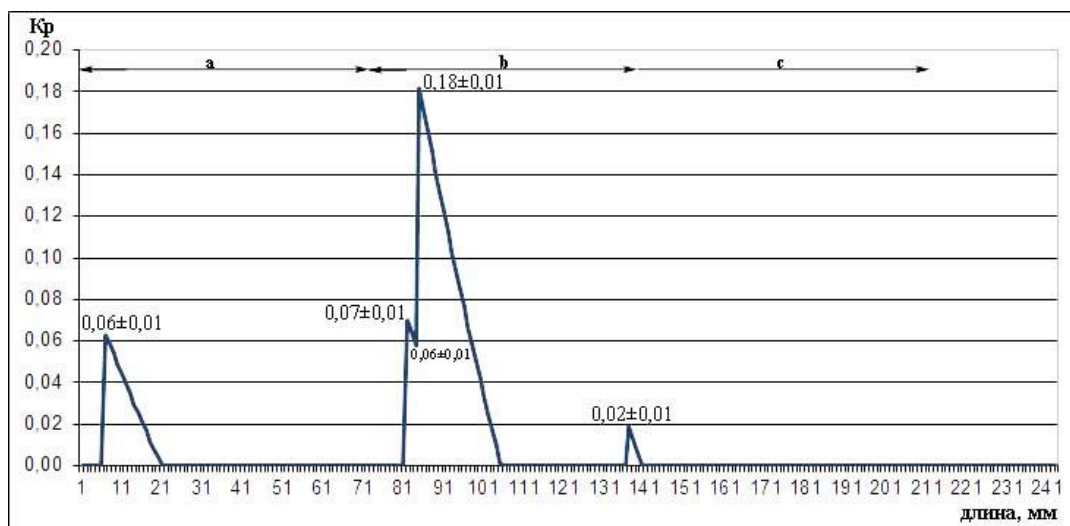


Рисунок 37 – Динамика изменения коэффициента расширения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ПВВВА:

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; в - конечная треть ПрПВБ.

Вместе с тем, в начале средней трети ПрПВБ отмечен максимальный подъем Кр ветвей ПВА в 3 раза – от $0,06 \pm 0,01$ до $0,18 \pm 0,01$ ($p < 0,01$).

Незначительное возрастание параметра от нуля до $0,020 \pm 0,003$ выявлено в концевых участках средней трети ПрПВБ.

DSPS производных ПВА на всем протяжении субэпикардиальных ветвей достигает $0,026 \pm 0,001$ и практически соответствует её значениям в начальной трети ПрПВБ ($0,024 \pm 0,001$) (рис. 38). Далее отмечается тенденция к увеличению DSPS производных ПВА, которая в средней трети ПрПВБ равна $0,031 \pm 0,001$ и увеличивается в её конечной трети в 1,5 раза – до $0,047 \pm 0,001$ ($p < 0,05$).

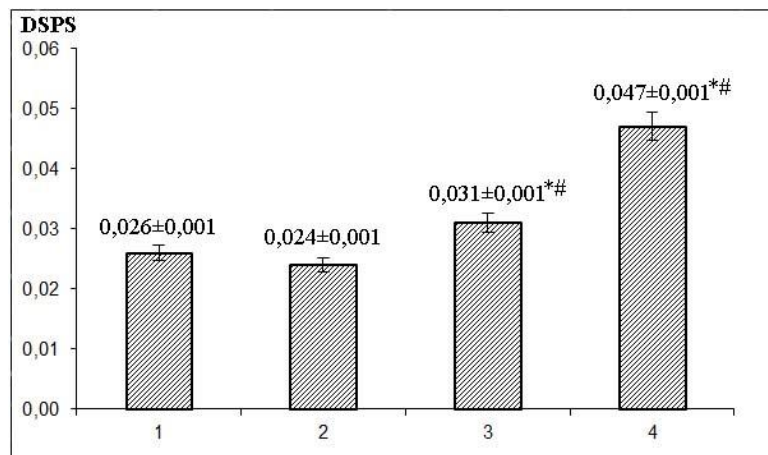


Рисунок 38 – Доля суммарного продольного сечения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при ПВВВА: 1 – территория распространения субэпикардиальных ветвей ПВА; 2 – начальная треть ПрПВБ; 3 – средняя треть ПрПВБ; 4 – конечная треть ПрПВБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в начальной трети ПрПВБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ПВА.

Наибольшее R_v производных ПВА составляет $98,29 \pm 0,93$ мм в конечной трети ПрПВБ. Параметр короче как на всем протяжении ПрПВБ, так и в её средней трети, составляя соответственно $88,36 \pm 0,79$ и $82,03 \pm 0,79$ мм ($p < 0,05$). Минимальное R_v ПВА установлено в начальной трети ПрПВБ ($79,34 \pm 0,81$ мм).

3.1.3. Структурно-функциональные параметры венечных артерий при равномерном варианте ветвлений

Изучение $\Sigma S_{\text{сеч. ветвей ПерЖМВ}}$ показало, что общий просвет, составляя $16,62 \pm 0,26$ мм², остается неизменным лишь на протяжении $13,2 \pm 0,2$ мм (рис. 39). Затем в начальных участках верхней трети ПерМЖБ отмечен его подъем в 1,2 раза – от $16,62 \pm 0,26$ до $19,55 \pm 0,31$ мм². В средних участках верхней трети борозды

$\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПерЖМВ равномерно уменьшается от $19,55 \pm 0,31$ до $14,21 \pm 0,24$ мм² ($p < 0,01$). Последовательное увеличение параметра определено в концевых участках верхней трети ПерМЖБ – от $14,21 \pm 0,24$ до $15,98 \pm 0,25$ мм² и далее – через $12,6 \pm 0,2$ мм до $18,82 \pm 0,32$ мм² ($p < 0,05$). На протяжении средней и нижней третей ПерМЖБ $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПерЖМВ плавно уменьшается.

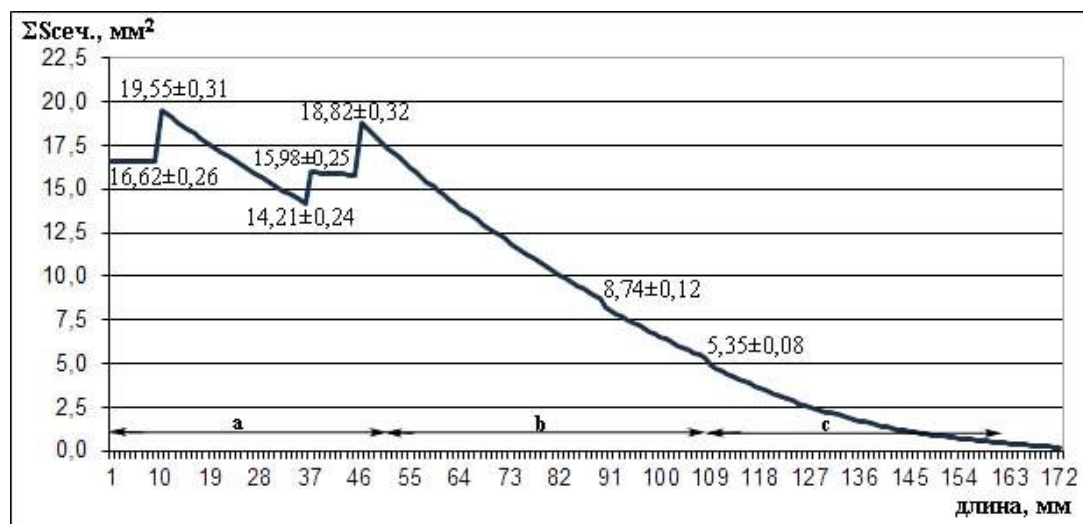


Рисунок 39 – График изменения суммарной площади сечения производных передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА:

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; в - нижняя треть ПерМЖБ.

Анализ графика изменения K_c производных ПерМЖВ демонстрирует нулевые значения данного параметра до середины верхней трети ПерМЖБ, где в дальнейшем установлен его подъем до $0,15 \pm 0,01$ (рис. 40).

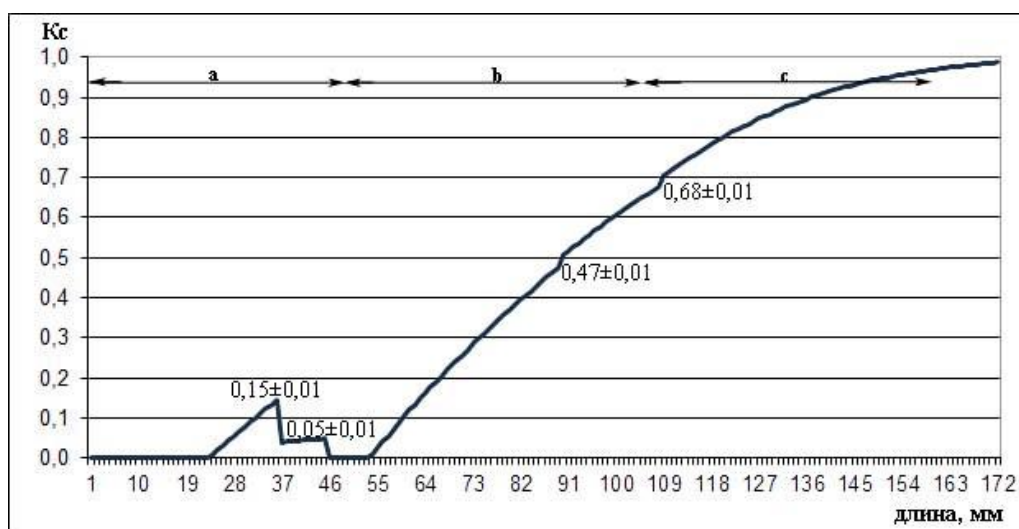


Рисунок 40 – Динамика изменения коэффициента сужения производных передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА:

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; в - нижняя треть ПерМЖБ.

В конце верхней трети ПерМЖБ параметр снижается сначала от $0,15 \pm 0,01$ до $0,05 \pm 0,01$ ($p < 0,05$), сохраняя свои значения на протяжении $11,1 \pm 0,2$ мм, а затем вновь уменьшается до нуля. Начиная со средней трети ПерМЖБ, Кс ветвей ПерМЖБ имеет тенденцию к интенсивному увеличению. На границе между средней и нижней третями борозды параметр составляет $0,68 \pm 0,01$, достигая максимальных значений при погружении субэпикардиальных ветвей в миокард.

График изменения Кр производных ПерМЖБ демонстрирует его нулевые значения в средней и нижней третях ПерМЖБ. Подъемы параметра установлены лишь в начальных и конечных участках верхней трети ПерМЖБ, где он увеличивается от нуля до $0,18 \pm 0,01$ и $0,13 \pm 0,01$ соответственно. Резко возрастая, параметр в дальнейшем интенсивно снижается до нуля в обоих случаях.

Изучение DSPS производных ПерМЖБ установило, что на всей территории распространения субэпикардиальных ветвей параметр равен $0,027 \pm 0,001$ (рис. 41). Изучение динамики изменения DSPS демонстрирует тенденцию к снижению параметра в различных отделах ПерМЖБ. Максимальное значение ($0,073 \pm 0,001$, $p < 0,05$) установлено в верхней трети ПерМЖБ. Несколько меньше DSPS в её средней трети и минимальна в пределах нижней трети ПерМЖБ, составляя, соответственно, $0,048 \pm 0,001$ и $0,022 \pm 0,001$.

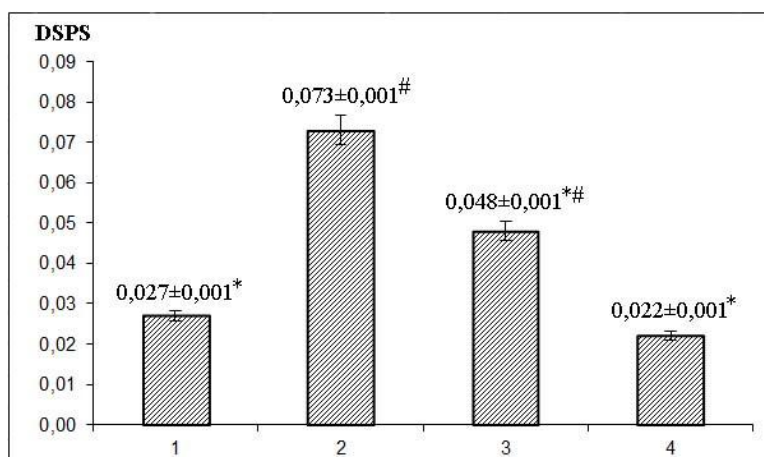


Рисунок 41 – Доля суммарного продольного сечения производных передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при РВВА: 1 – территория распространения субэпикардиальных производных ПерМЖБ; 2 – верхняя треть ПерМЖБ; 3 – средняя треть ПерМЖБ; 4 – нижняя треть ПерМЖБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в верхней трети ПерМЖБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ПерМЖБ.

Наибольшее расстояние между генерациями ПерМЖВ установлено в средней трети ПерМЖБ, а на всем её протяжении параметр несколько короче – соответственно $96,44 \pm 0,93$ и $92,58 \pm 0,87$ мм ($p > 0,05$). Рв ПерМЖВ имеет меньшее значение в верхней трети ПерМЖБ ($41,10 \pm 0,62$ мм, $p < 0,05$).

Исследование общего просвета производных ОВ демонстрирует его первоначальное незначительное уменьшение от $18,10 \pm 0,30$ до $17,36 \pm 0,28$ мм² на протяжении $18,5 \pm 0,4$ мм (рис. 42). В середине начальной трети ЛевПВБ установлен максимальный подъем Σ Ссеч. ветвей ОВ в 1,4 раза – от $17,36 \pm 0,28$ до $24,20 \pm 0,50$ мм² ($p < 0,05$). Далее в начальной трети ЛевПВБ параметр уменьшается сначала плавно до $23,04 \pm 0,48$ мм², а затем интенсивно снижается в 1,2 раза, составляя в начале средней трети ЛевПВБ до $18,93 \pm 0,29$ мм². Тенденция к снижению Σ Ссеч. ветвей ОВ сохраняется в средней и конечной третях ЛевПВБ. Исключение составляет область формирования ЛКВ – начальные участки средней трети ЛевПВБ, где выявлено выраженное увеличение параметра в 1,2 раза – от $18,93 \pm 0,29$ до $22,69 \pm 0,43$ мм².

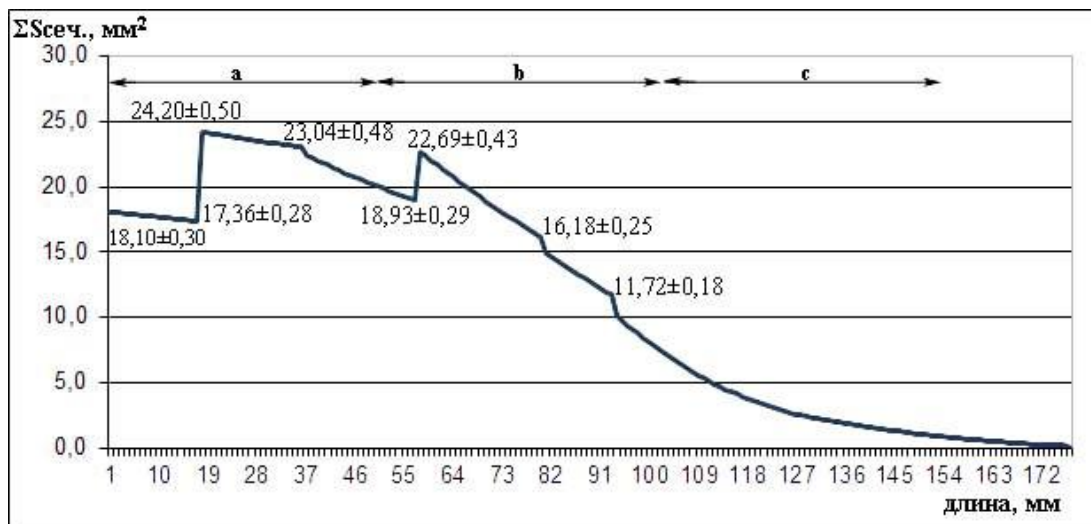


Рисунок 42 – График изменения суммарной площади сечения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА:

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; в - конечная треть ЛевПВБ.

Рассмотрение значений Кс производных ОВ выявило его первоначальное незначительное увеличение до $0,04 \pm 0,01$, тогда как от середины начальной трети ЛевПВБ до середины её средней трети Кс не выше нуля (рис. 43).

Положительные значения данного параметра установлены, начиная со средних участков средней трети ЛевПВБ и до погружения ветвей в миокард, демонстрируя равномерное последовательное увеличение Кс. Интенсивный подъем параметра определен в середине и концевых участках средней трети ЛевПВБ – от нуля до $0,11 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) и от $0,35 \pm 0,01$ до $0,44 \pm 0,01$ соответственно.

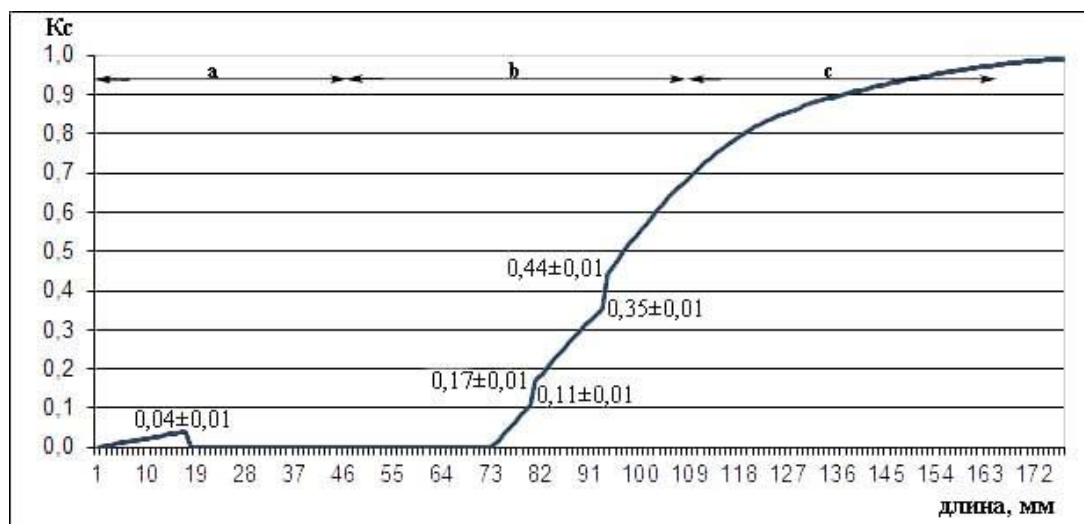


Рисунок 43 – Динамика изменения коэффициента сужения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Кр ветвей ОВ максимально увеличивается до $0,33 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) в середине начальной трети ЛевПВБ с последующим сначала плавным, а затем выраженным снижением до $0,05 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) в начале средней трети ЛевПВБ (рис. 44).

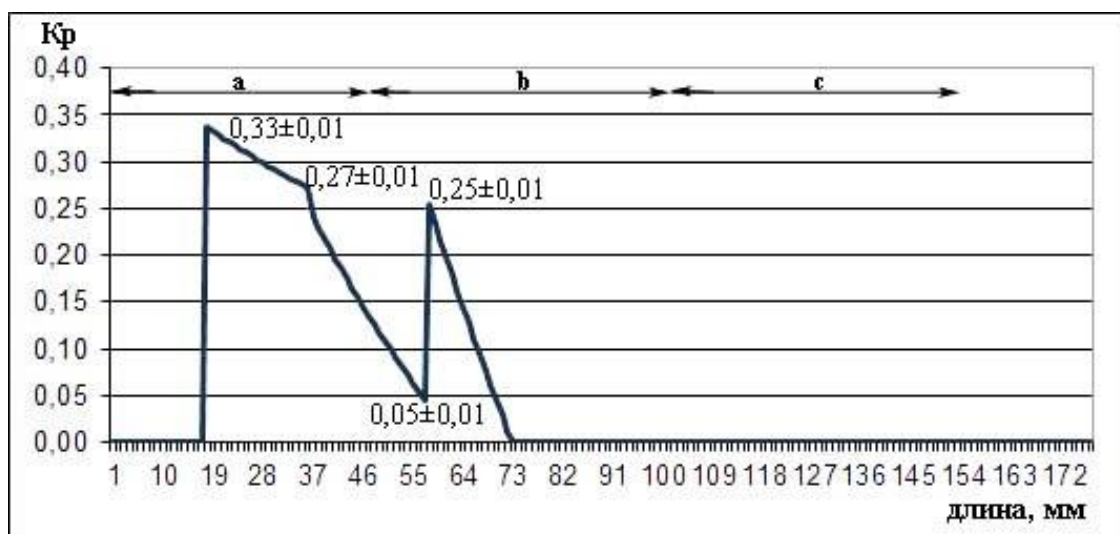


Рисунок 44 – Динамика изменения коэффициента расширения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА:

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Выраженное возрастание Кр производных ОВ в 5 раз – от $0,05 \pm 0,01$ до $0,25 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) – отмечено при образовании ЛКВ (начальные участки средней трети ЛевПВБ). В последующем параметр снижается до нулевых значений.

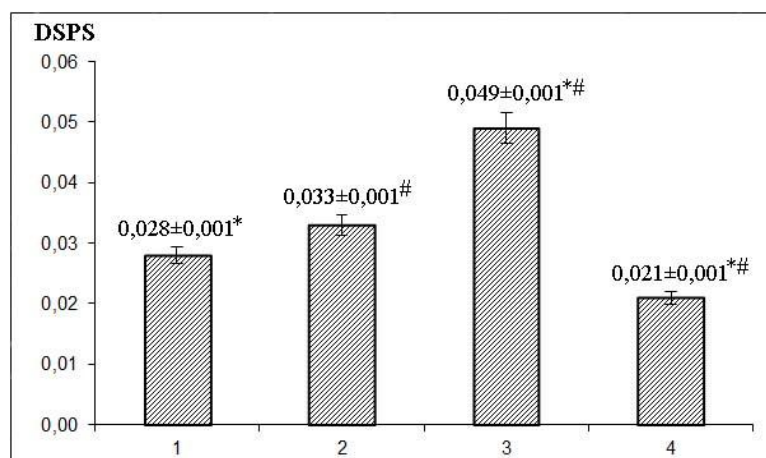


Рисунок 45 – Доля суммарного продольного сечения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при РВВБА: 1 – территория распространения субэпикардиальных производных ОВ; 2 – начальная треть ЛевПВБ; 3 – средняя треть ЛевПВБ; 4 – конечная треть ЛевПВБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в начальной трети ЛевПВБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ОВ.

DSPS производных ОВ на всей территории васкуляризации субэпикардиальных ветвей равна $0,028 \pm 0,001$ (рис. 45). В пределах ЛевПВБ происходят скачкообразные изменения значений параметра. В начальной трети борозды DSPS ветвей ОВ составляет $0,033 \pm 0,001$ и увеличивается в 1,5 раза – до $0,049 \pm 0,001$ ($p < 0,01$) – на протяжении её средней трети. Минимальная величина DSPS производных ОВ ($0,021 \pm 0,001$) отмечена в конечной трети ЛевПВБ.

Рв ОВ на всем протяжении ЛевПВБ составляет $89,88 \pm 0,84$ мм, что в 1,4 раза больше данного параметра в пределах её начальной трети, достигающего $62,38 \pm 0,71$ мм ($p < 0,01$). Максимальное Рв ОВ определено в конечной трети ЛевПВБ ($90,03 \pm 0,84$ мм), что превышает его минимальную величину в средней трети ЛевПВБ ($49,00 \pm 0,65$ мм, $p < 0,01$).

Изучение общего просвета ветвей ПВА показало, что параметр, составляя $17,35 \pm 0,20$ мм², остается неизменным на протяжении $15,3 \pm 0,2$ мм (рис. 46). Затем увеличивается на $1,01 \pm 0,03$ мм², достигая $18,36 \pm 0,29$ мм². Более выраженный подъем $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА – в 1,2 раза – от $17,55 \pm 0,21$ мм² до

максимальных значений – $20,34 \pm 0,36 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$) – установлен в середине начальной трети ПрПВБ. В дальнейшем $\Sigma \text{Ссеч.}$ ветвей ПВА уменьшается равномерно и составляет $16,77 \pm 0,21 \text{ мм}^2$ в начальных участках средней трети ПрПВБ. На протяжении средней трети ПрПВБ параметр увеличивается дважды в её начальных и конечных участках, соответственно от $16,77 \pm 0,21$ до $18,27 \pm 0,29 \text{ мм}^2$, а также от $12,19 \pm 0,18$ до $16,70 \pm 0,25 \text{ мм}^2$ ($p < 0,01$). Однако середина средней трети ПрПВБ характеризуется интенсивным снижением общего просвета ветвей ПВА в 1,5 раза – от $18,27 \pm 0,29$ до $12,19 \pm 0,18 \text{ мм}^2$ ($p < 0,01$). Тенденция к уменьшению общего просвета ПВА сохраняется в конечной трети ПрПВБ с интенсивным его падением в середине борозды в 4,5 раза – от $11,44 \pm 0,16$ до $2,53 \pm 0,03 \text{ мм}^2$ ($p < 0,001$).

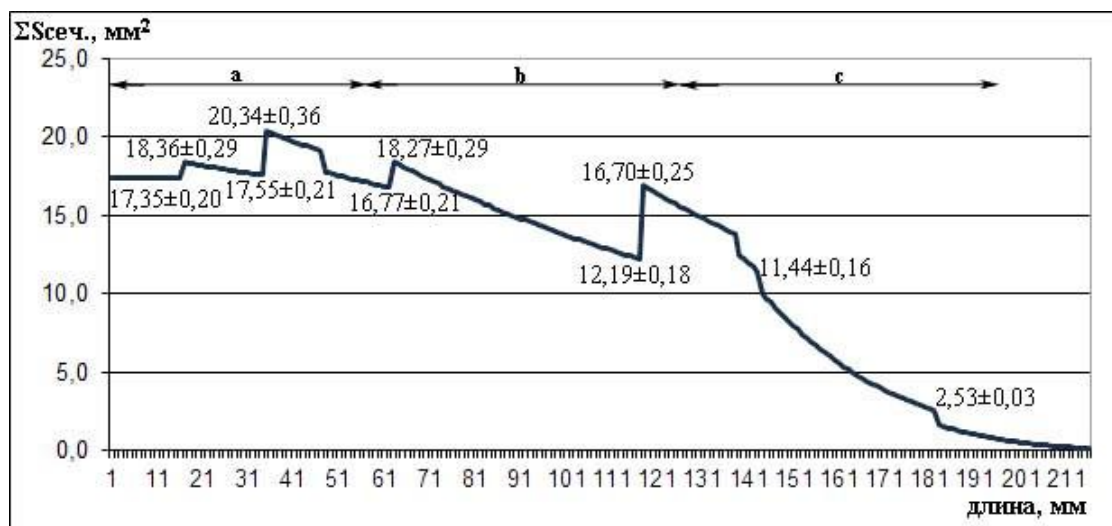


Рисунок 46 – График изменения суммарной площади сечения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при РВВБА:

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

Анализ графика изменения K_c ветвей ПВА показал, что в начале средней трети ПрПВБ параметр незначительно повышается до $0,03 \pm 0,01$ (рис. 47). В середине данной области отмечен интенсивный подъем K_c производных ПВА – от нуля до $0,30 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) с последующим резким уменьшением до $0,04 \pm 0,01$ ($p < 0,01$), что соответствует области формирования и деления ПКВ. В конечной трети ПрПВБ определена тенденция к равномерному увеличению K_c ветвей ПВА с максимальными значениями при погружении субэпикардальных производных

в миокард. Наиболее интенсивный подъем параметра – от $0,04 \pm 0,01$ до $0,20 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) – отмечен в начале конечной трети ПрПВБ.

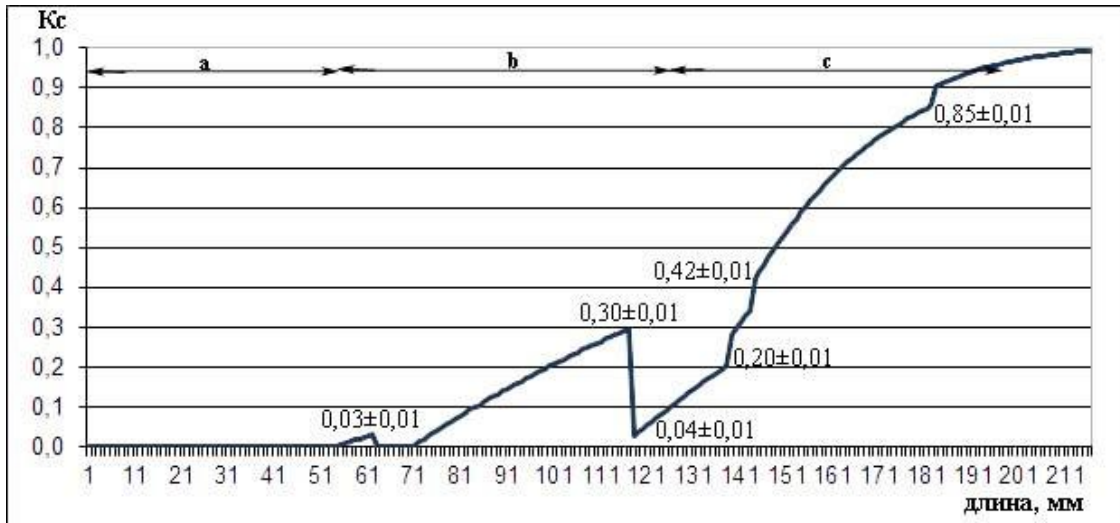


Рисунок 47 – Динамика изменения коэффициента сужения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА:

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

Первое увеличение Кр ветвей ПВА от нуля до $0,06 \pm 0,01$ установлено в середине начальной трети ПрПВБ (рис. 48). Однако в данной области определен также максимальный подъем параметра – от $0,010 \pm 0,001$ до $0,17 \pm 0,01$ ($p < 0,01$).

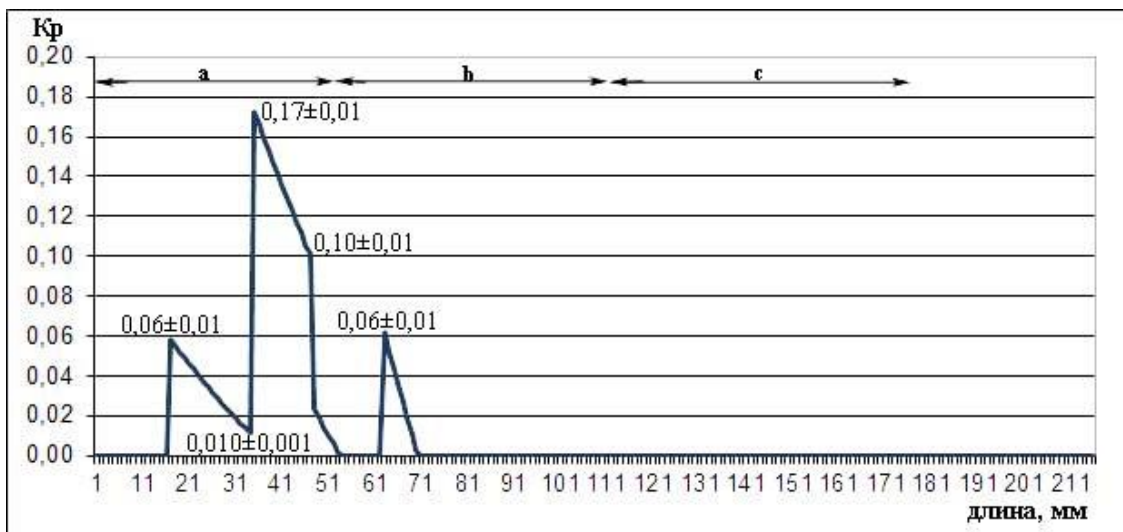


Рисунок 48 – Динамика изменения коэффициента расширения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА:

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

В начальной трети ПрПВБ Кр производных ПВА дважды интенсивно снижается: в средних участках – от $0,06 \pm 0,01$ до $0,010 \pm 0,001$ и в концевых участках – от $0,17 \pm 0,01$ до $0,020 \pm 0,003$ ($p < 0,01$). В начале средней трети ПрПВБ

выявлен ещё один подъем Кр ветвей ПБА от нуля до $0,06 \pm 0,01$ с дальнейшим уменьшением значений до нуля.

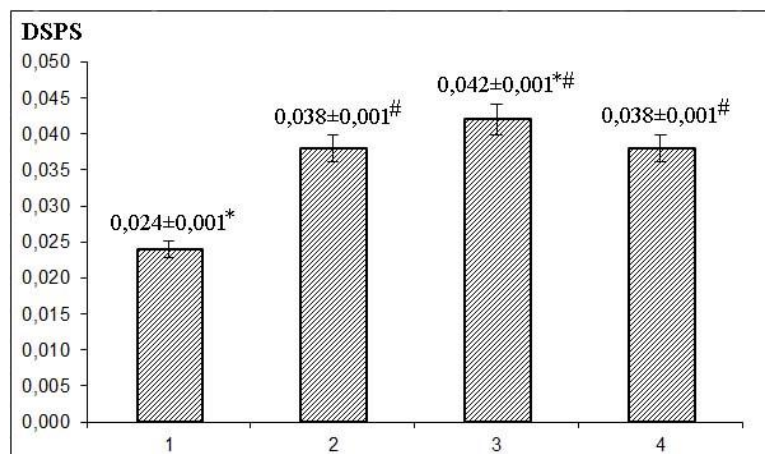


Рисунок 49 – Доля суммарного продольного сечения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА: 1 – территория распространения субэпикардальных ветвей ПБА; 2 – начальная треть ПрПВБ; 3 – средняя треть ПрПВБ; 4 – конечная треть ПрПВБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в начальной трети ПрПВБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ПБА.

Сравнительный анализ значений DSPS производных ПБА демонстрирует одинаковые значения ($0,038 \pm 0,001$) как в начальной, так и в конечной трети ПрПВБ (рис. 49). Наибольшая величина DSPS ветвей ПБА ($0,042 \pm 0,001$) установлена в средней трети ПрПВБ. Минимальный показатель DSPS ветвей ПБА – $0,024 \pm 0,001$ – выявлен на всей территории их васкуляризации ($p < 0,05$).

Рв между делениями ПБА на всем протяжении ПрПВБ составило $78,83 \pm 0,84$ мм, что несколько меньше данного параметра в её конечной трети ($86,81 \pm 0,78$ мм). Наибольшее Рв производных ПБА установлено в средней трети ПрПВБ, тогда как минимальный параметр выявлен в её начальной трети, составляя, соответственно, $98,10 \pm 0,95$ мм и $56,80 \pm 0,67$ мм ($p < 0,01$).

3.2. Сравнительная оценка морфофункциональных параметров венечных артерий в норме при различных вариантах их ветвлений у людей второго периода зрелого возраста

Установлено, что $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ на всей территории распространения производных ПерМЖВ при ЛВВВА преобладает над её значениями у объектов с ПВВВА и

РВВВА (рис. 50). В верхней трети ПерМЖБ наименьшие значения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ отмечены на сердцах с ПВВВА, для которых характерно её плавное снижение. Вместе с тем, на объектах с ЛВВВА и РВВВА в данной области сердца определено значительное увеличение параметра – соответственно от $19,63 \pm 0,32$ до $30,87 \pm 0,61 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$) и от $16,62 \pm 0,26$ до $19,55 \pm 0,31 \text{ мм}^2$.

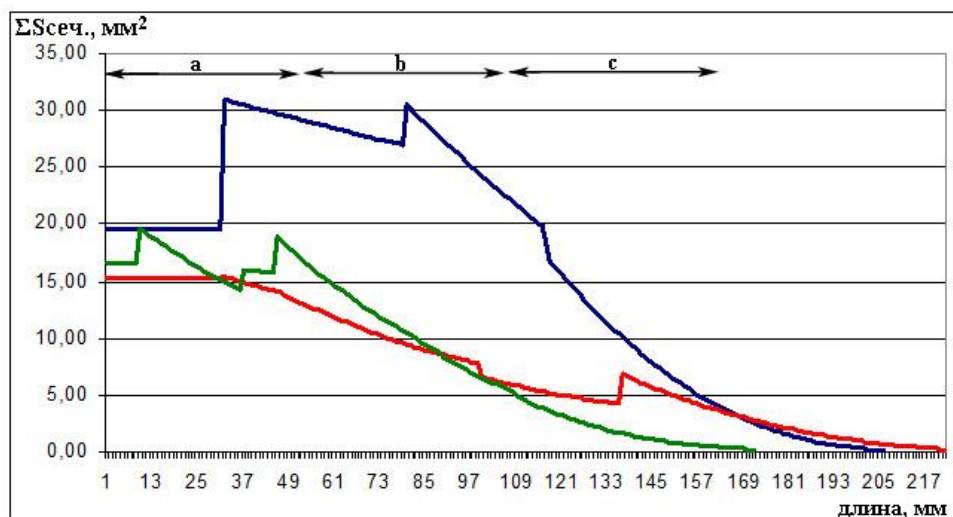


Рисунок 50 – Графики изменения суммарной площади сечения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; в - нижняя треть ПерМЖБ.

При всех ВВВА в средней трети ПерМЖБ прослеживается тенденция к плавному снижению $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ субэпикардиальных ветвей. Лишь при ЛВВВА выявлено её увеличение от $26,96 \pm 0,55$ до $30,24 \pm 0,58 \text{ мм}^2$. В конечных участках средней и в нижней трети ПерМЖБ $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ при ПВВВА больше, чем на сердцах с РВВВА. Общая тенденция к снижению параметра сохраняется в нижней трети ПерМЖБ при всех ВВВА. Исключение составляет единичное увеличение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПерМЖБ в 1,6 раза на объектах с ПВВВА – от $4,25 \pm 0,05$ до $6,66 \pm 0,06 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$).

Анализ изменения K_c производных ПерМЖБ показал выраженный подъем параметра до $0,15 \pm 0,01$ на сердцах с РВВВА в середине верхней трети ПерМЖБ (рис. 51). Вместе с тем, в конечных участках верхней трети борозды увеличение K_c происходит плавно при ПВВВА, тогда как при РВВВА определено сначала его

скачкообразное уменьшение от $0,15 \pm 0,01$ до $0,04 \pm 0,01$ ($p < 0,01$), а затем падение от $0,05 \pm 0,01$ до нуля.

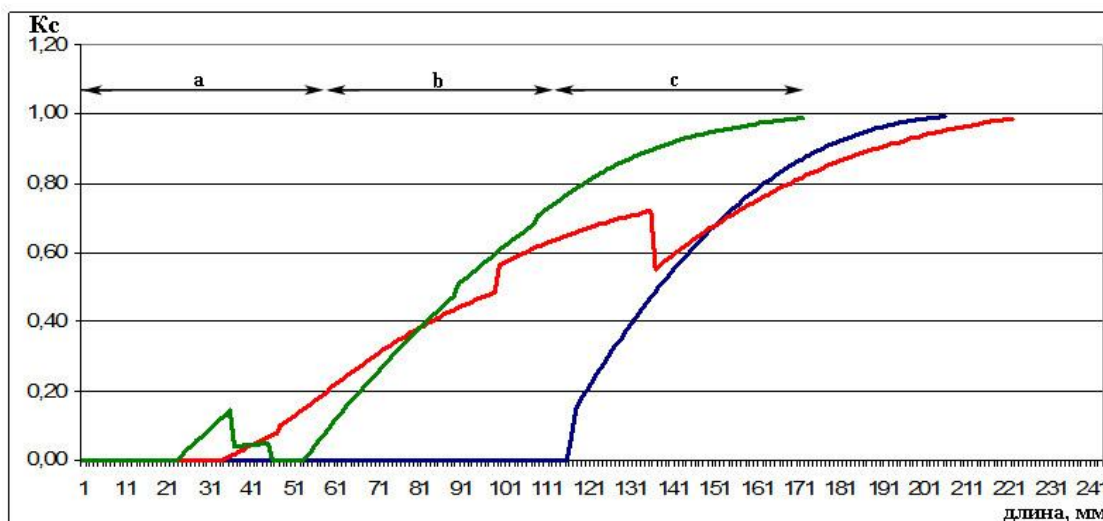


Рисунок 51 – Графики изменения коэффициента сужения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

В пределах средней трети ПерМЖБ на сердцах с ПВВВА и РВВВА K_c производных ПерМЖВ равномерно увеличивается и на границе с её нижней третью имеет максимальное значение при РВВВА ($0,68 \pm 0,01$). Интенсивный подъем K_c ветвей ПерМЖВ в 1,2 раза – от $0,49 \pm 0,01$ до $0,57 \pm 0,01$ – выявлен при ПВВВА. Лишь на объектах с ЛВВВА в данной области значения параметра не превышают нуля. В нижней трети ПерМЖБ K_c производных ПерМЖВ при всех ВВВА имеет общую тенденцию к равномерному увеличению, достигая максимальных значений при погружении субэпикардальных ветвей в миокард. Только при ПВВВА данный параметр резко снижается в 1,3 раза – от $0,72 \pm 0,01$ до $0,56 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) – в середине нижней трети ПерМЖБ.

Изучение K_r производных ПерМЖВ показало единичные увеличения параметра на протяжении верхней трети ПерМЖБ (рис. 52). Так, при РВВВА установлены выраженные подъемы K_r в начале и конце верхней трети ПерМЖБ – соответственно до $0,18 \pm 0,01$ и $0,13 \pm 0,01$. В её концевых участках определены выраженные увеличения параметра до $0,58 \pm 0,01$ при ЛВВВА и незначительный единичный подъем до $0,010 \pm 0,001$ на объектах с ПВВВА. В средней трети

ПерМЖБ Кр производных ПерМЖВ имеет положительные значения в её начальных участках при ЛВВВА и РВВВА, тогда как в ее середине снижение данного параметра до $0,37 \pm 0,01$ установлено при ЛВВВА с последующим резким подъемом в 1,5 раза – до $0,56 \pm 0,01$ ($p < 0,05$).

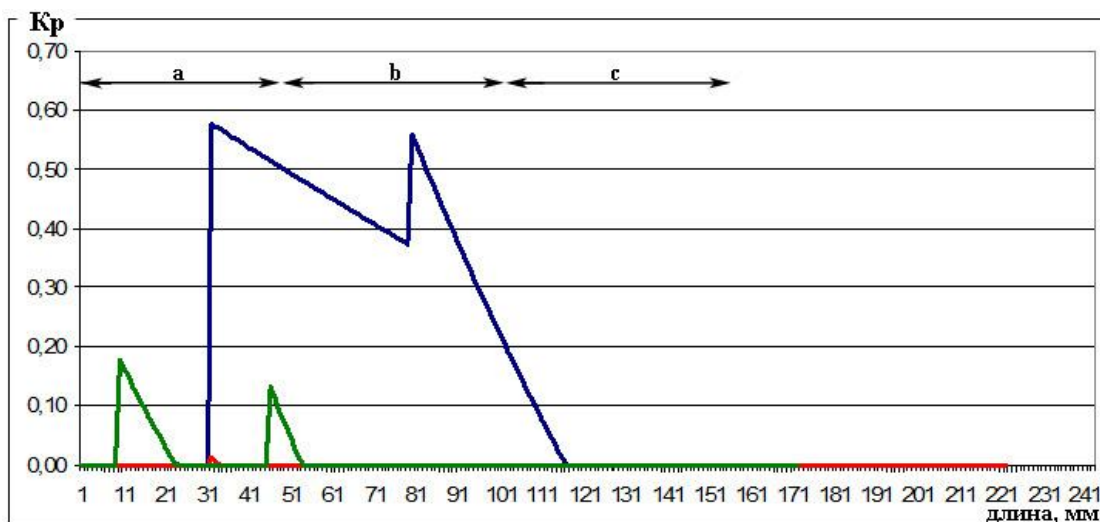


Рисунок 52 – Графики изменения коэффициента расширения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Далее на сердцах с ЛВВВА данный параметр интенсивно снижается. Сердца с ПВВВА характеризуются преимущественно нулевыми значениями параметра на большей территории распространения ветвей ПерМЖВ.

Изучение DSPS производных ПерМЖВ выявило его большие величины практически во всех областях сердца при ЛВВВА (табл. 9). Исключение составляет средняя треть ПерМЖБ, для которой характерно некоторое преобладание DSPS на объектах с РВВВА ($0,048 \pm 0,001$) над органами с ПВВВА и ЛВВВА (соответственно $0,044 \pm 0,001$ и $0,040 \pm 0,001$, $p > 0,05$). На всей территории распространения ветвей DSPS ПерМЖВ при ЛВВВА достигает $0,030 \pm 0,001$, что в 1,8 раза превышает параметр на сердцах с ПВВВА ($0,017 \pm 0,001$, $p < 0,01$). Максимальная величина DSPS ветвей ПерМЖВ ($0,097 \pm 0,001$) установлена при ЛВВВА в верхней трети ПерМЖБ, параметр в соответствующей области сердца несколько меньше на объектах с РВВВА ($0,073 \pm 0,001$, $p < 0,01$), тогда как при ПВВВА выявлено его наименьшее значение ($0,065 \pm 0,001$, $p < 0,01$). Нижняя треть

ПерМЖБ характеризуется низкими показателями DSPS ветвей ПерМЖБ при РВВВА и ПВВВА, достигающими соответственно $0,022 \pm 0,001$ и $0,017 \pm 0,001$ ($p < 0,05$) по сравнению с ЛВВВА ($0,032 \pm 0,001$).

Таблица 9 – Доля суммарного продольного сечения у людей второго периода зрелого возраста без нарушения коронарного кровотока ($M \pm m$)

Сосуд	Области сердца (трети ПерМЖБ / ЛевПВБ / ПрПВБ)	DSPS		
		ЛВВВА	ПВВВА	РВВВА
ПерМЖБ	верхняя	$0,097 \pm 0,001$	$0,065 \pm 0,001$ $p < 0,01$	$0,073 \pm 0,001$ $p < 0,01$
	средняя	$0,040 \pm 0,001$	$0,044 \pm 0,001$	$0,048 \pm 0,001$
	нижняя	$0,032 \pm 0,001$	$0,017 \pm 0,001$ $p < 0,01$	$0,022 \pm 0,001$ $p < 0,05$
	на всем протяжении	$0,030 \pm 0,001$	$0,017 \pm 0,001$ $p < 0,01$	$0,027 \pm 0,001$ $p < 0,05$
ОВ	начальная	$0,033 \pm 0,001$	$0,121 \pm 0,002$ $p < 0,001$	$0,033 \pm 0,001$ $p < 0,001$
	средняя	$0,035 \pm 0,001$	$0,043 \pm 0,001$	$0,049 \pm 0,001$ $p < 0,05$
	конечная	$0,021 \pm 0,001$	$0,031 \pm 0,001$ $p < 0,05$	$0,021 \pm 0,001$ $p < 0,05$
	на всем протяжении	$0,025 \pm 0,001$	$0,036 \pm 0,001$ $p < 0,05$	$0,028 \pm 0,001$
ПВА	начальная	$0,045 \pm 0,001$	$0,024 \pm 0,001$ $p < 0,01$	$0,038 \pm 0,001$ $p < 0,05$
	средняя	$0,045 \pm 0,001$	$0,031 \pm 0,001$ $p < 0,05$	$0,042 \pm 0,001$ $p < 0,05$
	конечная	$0,013 \pm 0,001$	$0,047 \pm 0,001$ $p < 0,01$	$0,038 \pm 0,001$ $p < 0,01$
	на всем протяжении	$0,035 \pm 0,001$	$0,026 \pm 0,001$ $p < 0,05$	$0,024 \pm 0,001$ $p < 0,05$

Примечание: p – в сравнении с ЛВВВА; p1 – в сравнении с ПВВВА

Сравнительный анализ Рв ПерМЖБ демонстрирует преобладание его значений при ПВВВА в пределах верхней и средней трети ПерМЖБ ($p < 0,05$) (табл. 10). Здесь также меньшей величиной параметра характеризуются объекты с РВВВА, а минимальной длиной Рв – сердца с ЛВВВА. В верхней трети ПерМЖБ Рв на объектах с ПВВВА ($51,88 \pm 0,78$ мм, $p < 0,05$) больше, чем при РВВВА, в 1,3 раза, а по сравнению с объектами, имеющими ЛВВВА – в 1,9 раза. На протяжении средней трети ПерМЖБ Рв на сердцах с ПВВВА составляет $98,61 \pm 0,92$ мм и при этом длиннее, чем при РВВВА, на $2,17 \pm 0,03$ мм ($p > 0,05$), а также больше по сравнению с ЛВВВА на $21,42 \pm 0,50$ мм ($p < 0,05$). В пределах

нижней трети и на всем протяжении ПерМЖБ, напротив, большими значениями Рв характеризуется ЛВВВА, несколько меньшая длина между ветвлениями при ПВВВА и минимальная величина данного параметра – на сердцах с РВВВА.

Таблица 10 – Расстояние между ветвлениями венечных артерий в норме у людей второго периода зрелого возраста ($M \pm m$, мм)

Трети ПерМЖБ / ЛевПВБ / ПрПВБ	ПерМЖБ	ОВ	ПВА
ЛВВВА			
верхняя/начальная	26,72±0,54	72,42±0,84	37,71±0,57
средняя	77,19±0,90	93,62±0,92	70,42±0,66
нижняя/конечная	103,80±1,07	96,23±0,95	0
на всем протяжении	97,53±0,98	93,79±0,93	54,03±0,65
ПВВВА			
верхняя/начальная	51,88±0,78*	22,01±0,50*	79,34±0,81*
средняя	98,61±0,92*	87,92±0,76	82,03±0,79*
нижняя/конечная	99,74±0,96	75,08±0,78*	98,29±0,93*
на всем протяжении	93,81±0,83	91,64±0,79	88,36±0,79*
РВВВА			
верхняя/начальная	41,10±0,62*#	62,38±0,71*#	56,80±0,67*#
средняя	96,44±0,93*	49,00±0,65*#	98,10±0,95*#
нижняя/конечная	0	90,03±0,84#	86,81±0,78*#
на всем протяжении	92,58±0,87	89,88±0,84	78,83±0,84*#

Примечание: * - $p < 0,05$ в сравнении с ЛВВВА, # - $p < 0,05$ в сравнении с ПВВВА

В течение нижней трети ПерМЖБ данный параметр на сердцах с ЛВВВА больше в 1,04 раза, чем на объектах с ПВВВА ($p > 0,05$). На всем протяжении ПерМЖБ данный параметр при ЛВВВА также в 1,05 раза больше, чем при ПВВВА и РВВВА ($p > 0,05$), тогда как его значения на сердцах с ПВВВА и РВВВА практически одинаковы (93,81±0,83 и 92,58±0,87 мм, соответственно).

На всем протяжении ЛевПВБ Σ Сеч. ветвей ОВ превалирует на объектах с ЛВВВА (рис. 53). Первоначально при ЛВВВА, РВВВА и ПВВВА в начальной трети ЛевПВБ выявлен резкий подъем параметра соответственно до 31,61±0,55 ($p < 0,05$), 24,20±0,50 и 23,93±0,45 мм². Далее, в начальной трети ЛевПВБ отмечено последовательное уменьшение Σ Сеч. производных ОВ. Исключение составляет ПВВВА, при котором в концевых участках данной области сердца Σ Сеч. увеличивается в 1,2 раза – от 18,75±0,30 до 22,33±0,35 мм². Средняя треть ЛевПВБ характеризуется общей тенденцией к снижению Σ Сеч. при всех ВВВА.

Лишь в её начале при РВВВА и в середине при ЛВВВА установлены подъемы параметра соответственно от $18,93 \pm 0,29$ до $22,69 \pm 0,43$ мм² и от $27,31 \pm 0,45$ до $43,21 \pm 0,65$ мм² ($p < 0,05$). В конечной трети ЛевПВБ сохраняется равномерное снижение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ при всех ВВВА.

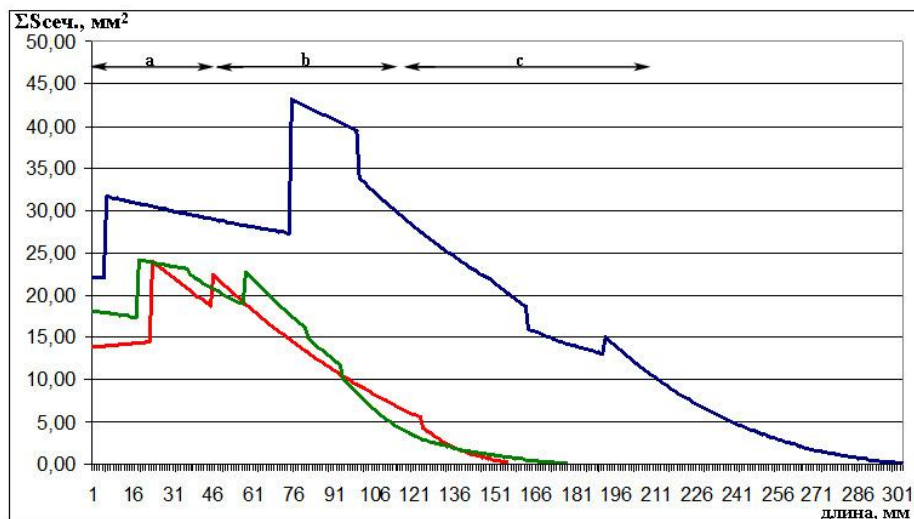


Рисунок 53 – Графики изменения суммарной площади сечения производных огибающей ветви у людей второго периода зрелого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Изучение K_c ОВ демонстрирует его незначительное увеличение до $0,04 \pm 0,01$ в начальной трети ЛевПВБ на объектах с РВВВА (рис. 54).

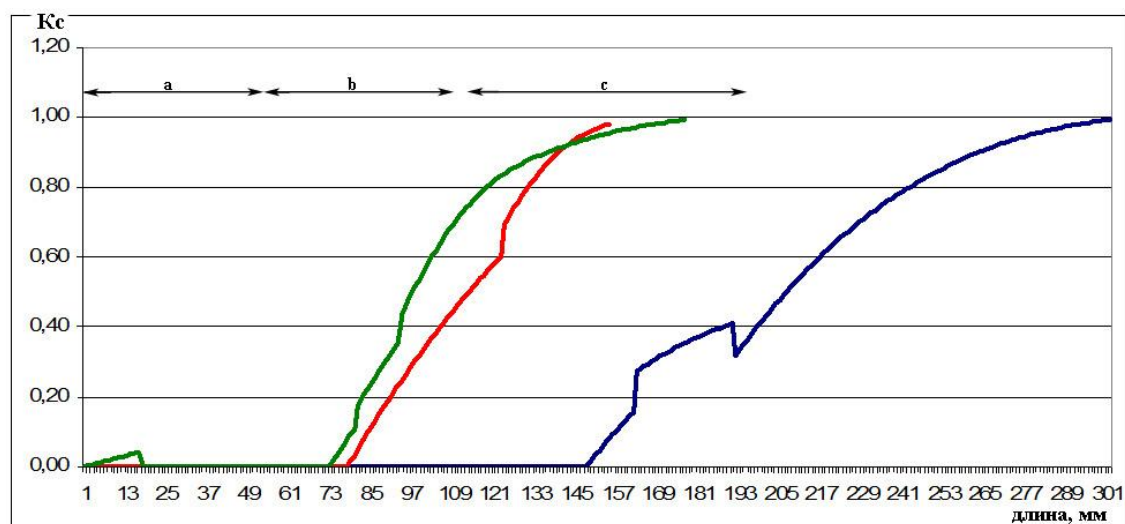


Рисунок 54 – Графики изменения коэффициента сужения производных огибающей ветви у людей второго периода зрелого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Лишь в середине средней трети борозды Кс ветвей ОВ начинает интенсивно увеличиваться при ПВВВА и РВВВА ($p>0,05$). Общая тенденция к последовательному подъему параметра сохраняется в конечной трети ЛевПВБ при всех ВВВА. Наиболее выраженные увеличения Кс от $0,35\pm0,01$ до $0,44\pm0,01$ в средней трети ЛевПВБ при РВВВА и в ее конечной трети на объектах с ЛВВВА и ПВВВА, соответственно от $0,15\pm0,01$ до $0,27\pm0,01$ ($p<0,05$) и от $0,60\pm0,01$ до $0,71\pm0,01$. Лишь на объектах с ЛВВВА выявлено уменьшение Кс производных ОВ от $0,41\pm0,01$ до $0,33\pm0,01$ в середине конечной трети ЛевПВБ.

Изучение Кр производных ОВ показало, что первоначально данный параметр равен нулю при РВВВА, незначительно увеличивается до $0,05\pm0,01$ на объектах с ПВВВА и интенсивно возрастает до $0,44\pm0,01$ ($p<0,01$) на сердцах с ЛВВВА (рис. 55).

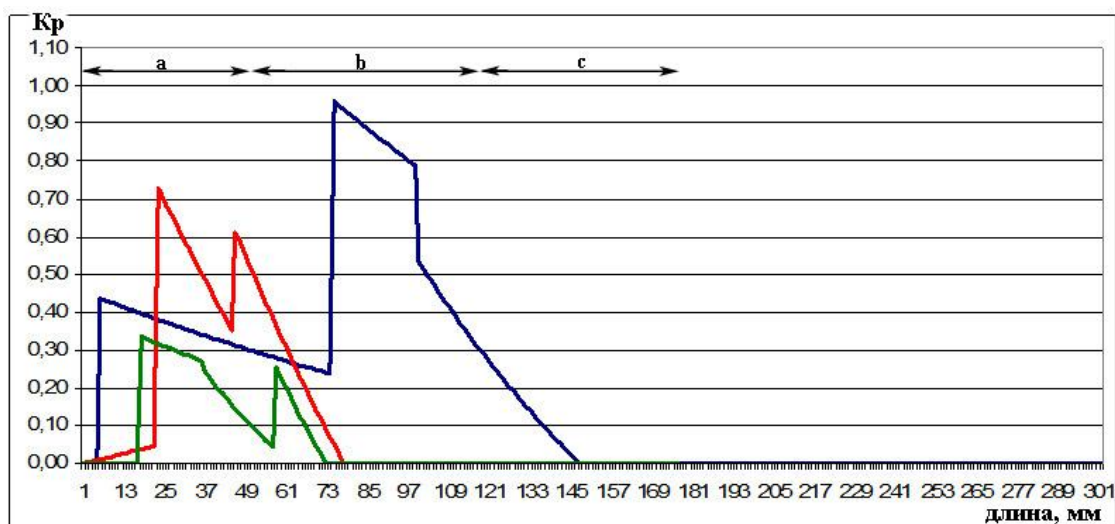


Рисунок 55 – Графики изменения коэффициента расширения производных огибающей ветви у людей второго периода зрелого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; в - конечная треть ЛевПВБ.

В середине начальной трети ЛевПВБ параметр резко возрастает на объектах с ПВВВА и РВВВА – соответственно до $0,73\pm0,01$ ($p<0,05$) и $0,33\pm0,01$. При всех ВВВА определено последовательное уменьшение Кр ветвей ОВ в конце начальной трети ЛевПВБ. Исключение составляет лишь ПВВВА, при котором в данной области сердца Кр производных ОВ увеличивается от $0,35\pm0,01$ до $0,61\pm0,01$ ($p<0,01$) с дальнейшим равномерным снижением до нуля. При РВВВА

отмечено выраженное увеличение Кр ветвей ОВ от $0,05 \pm 0,01$ до $0,25 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) с последующим интенсивным уменьшением до нуля. Лишь на объектах с ЛВВВА отмечены выраженные положительные значения в средней трети ЛевПВБ с интенсивным подъемом от $0,24 \pm 0,01$ до $0,96 \pm 0,03$ ($p < 0,01$) в ее середине. В дальнейшем Кр ОВ при ЛВВВА интенсивно снижается до нулевых значений.

Исследование DSPS производных ОВ показало, что объекты с ПВВВА характеризуются большей величиной параметра практически во всех изученных областях сердца (табл. 9). Только в средней трети ЛевПВБ DSPS ветвей ОВ при РВВВА, составляя $0,049 \pm 0,001$, превышает её величину на объектах с ПВВВА и ЛВВВА (соответственно $0,043 \pm 0,001$, $p > 0,05$ и $0,035 \pm 0,001$, $p < 0,05$).

Наибольшее значение DSPS ветвей ОВ ($0,121 \pm 0,002$) отмечено в начальной трети ЛевПВБ на сердцах с ПВВВА, тогда как при ЛВВВА и РВВВА в соответствующей топографической области её величина одинакова и составляет лишь $0,033 \pm 0,001$ ($p < 0,01$). Данное соответствие показателей DSPS производных ОВ сохраняется в пределах конечной трети ЛевПВБ, где вновь при ЛВВВА и РВВВА значения одинаковы ($0,021 \pm 0,001$), а на сердцах с ПВВВА – в 1,48 раза больше, достигая $0,031 \pm 0,001$ ($p < 0,05$).

Анализ значений DSPS производных ОВ на всей территории распространения субэпикардальных ветвей демонстрирует наибольшую величину – $0,036 \pm 0,001$ при ПВВВА, меньший показатель на объектах с РВВВА ($0,028 \pm 0,001$) и минимальное значение при ЛВВВА – $0,025 \pm 0,001$ ($p < 0,05$).

Установлено, что во всех областях органа величина Рв производных ОВ наибольшая при ЛВВВА по сравнению с ПВВВА и РВВВА (табл. 10). Сравнительный анализ показал, что в начальной и конечной третях ЛевПВБ величина параметра больше при РВВВА, чем на объектах с ПВВВА ($p < 0,05$), тогда как на всем протяжении ЛевПВБ и в её средней трети Рв, напротив, длиннее при ПВВВА по сравнению с сердцами, имеющими РВВВА.

Начальная треть ЛевПВБ характеризуется меньшими значениями Рв ОВ по сравнению с остальными областями и составляет при ЛВВВА, ПВВВА и РВВВА соответственно $72,42 \pm 0,84$, $22,01 \pm 0,50$ ($p < 0,05$) и $62,38 \pm 0,71$ мм. В средней трети

ЛевПВБ Рв при ЛВВВА достигает $93,62 \pm 0,92$ мм, что на $5,70 \pm 0,06$ мм длиннее параметра на объектах с ПВВВА и в 1,9 раза больше его значений при РВВВА ($p < 0,05$). В конечной трети ЛевПВБ сердца с ПВВВА имели наименьшую величину Рв ОВ ($75,08 \pm 0,78$ мм), более высокие значения на объектах с РВВВА ($90,03 \pm 0,84$ мм, $p < 0,05$) и максимальный показатель при ЛВВВА ($96,23 \pm 0,95$ мм, $p < 0,05$). На всем протяжении ЛевПВБ при ЛВВВА Рв достигает $93,79 \pm 0,93$ мм, что несколько больше его величины при ПВВВА ($91,64 \pm 0,79$ мм) и превышает значения на объектах с РВВВА ($89,88 \pm 0,84$ мм, $p > 0,05$).

ПВВВА характеризуется преимущественным преобладанием $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ПВА на всей территории распространения её субэпикардиальных ветвей (рис. 56).

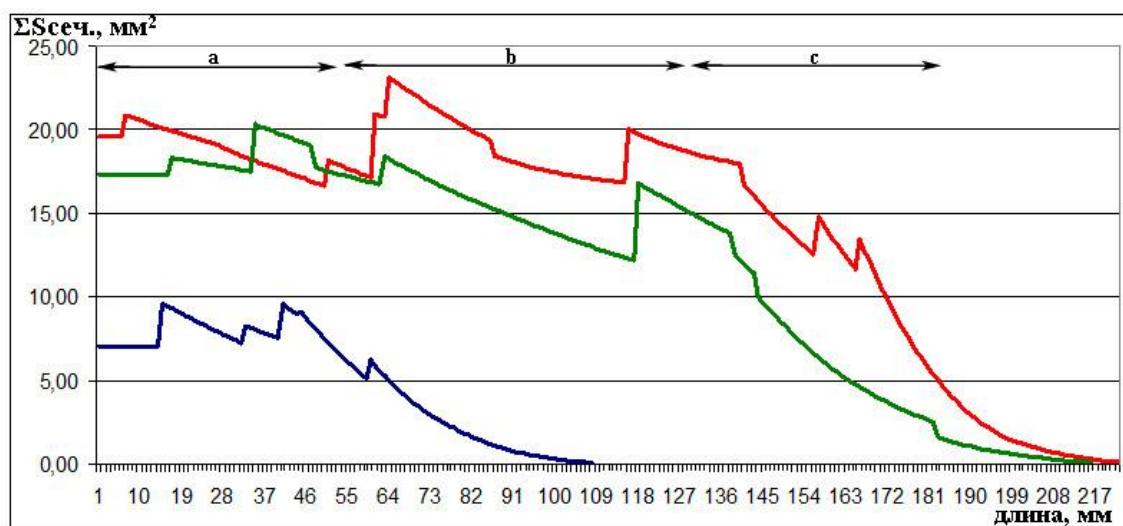


Рисунок 56 – Графики изменения суммарной площади сечения производных правой венечной артерии у людей второго периода зрелого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; в - конечная треть ПрПВБ.

Наименьшие значения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ПВА определены на сердцах с ЛВВВА ($p < 0,05$). В начальной трети ПрПВБ параметр скачкообразно изменяется при всех ВВВА, максимально поднимаясь до $9,61 \pm 0,11$ ($p < 0,05$), $20,87 \pm 0,41$ и $20,34 \pm 0,36$ мм² соответственно при ЛВВВА, ПВВВА и РВВВА. В начале средней трети ПрПВБ $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА максимально поднимается при ПВВВА в 1,3 раза – от $17,15 \pm 0,24$ до $22,99 \pm 0,40$ мм², несколько меньше на объектах с РВВВА –

от $16,77 \pm 0,21$ до $18,27 \pm 0,29$ мм² и минимально возрастает от $5,17 \pm 0,06$ до $6,22 \pm 0,07$ мм² на сердцах с ЛВВВА ($p < 0,05$).

В середине средней трети борозды при всех ВВВА Σ сеч. ветвей ПВА плавно снижается. При ПВВВА и РВВВА в конечных участках средней трети ПрПВБ выявлены увеличения данного параметра до $19,88 \pm 0,38$ и $16,70 \pm 0,25$ мм² соответственно. В конечной трети ПрПВБ Σ сеч. производных ПВА уменьшается до погружения её субэпикардиальных ветвей в миокард.

Кс производных ПВА на объектах с ПВВВА в середине начальной трети ПрПВБ начинает плавно увеличиваться и достигает в её конечных участках $0,15 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) (рис. 57). В дальнейшем он снижается в 1,9 раза – до $0,08 \pm 0,01$.

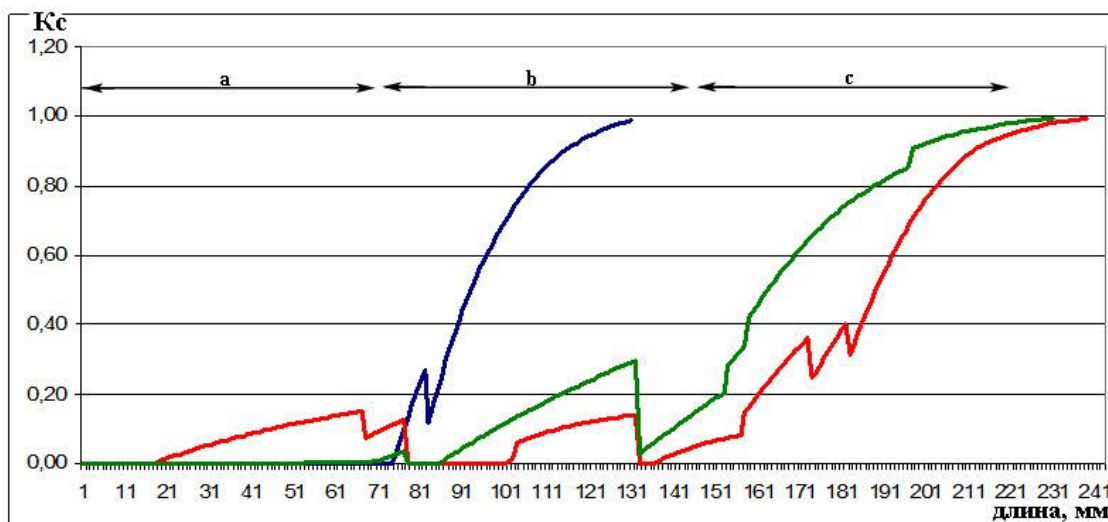


Рисунок 57 – Графики изменения коэффициента сужения производных правой венечной артерии у людей второго периода зрелого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

В начальных участках средней трети ПрПВБ при всех ВВВА увеличивается. Так, максимальный подъем до $0,27 \pm 0,01$ определен при ЛВВВА, он несколько ниже – $0,13 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) – на объектах с ПВВВА и минимальный – на сердцах с РВВВА ($0,03 \pm 0,01$, $p < 0,05$). В середине и конце средней трети ПрПВБ Кс ПВА равномерно увеличивается на объектах с ЛВВВА, достигая наибольших значений при погружении субэпикардиальных ветвей в миокард. При ПВВВА и РВВВА в середине средней трети ПрПВБ также отмечено увеличение параметра, однако в конечных участках выявлено его резкое снижение – соответственно от $0,14 \pm 0,01$

до нуля ($p < 0,05$) и от $0,30 \pm 0,01$ до $0,04 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). В конечной трети ПрПВБ определяются в основном положительные значения Кс ветвей ПВА при ПВВВА и РВВВА, причем они имеют общую тенденцию к равномерному увеличению.

Изучение величины Кр ветвей ПВА показало его первоначальное увеличение при ЛВВВА до $0,36 \pm 0,01$ ($p < 0,05$), а также подъем до $0,06 \pm 0,01$ на объектах с ПВВВА (рис. 58). В середине начальной трети ПрПВБ параметр на сердцах с ПВВВА равен нулю, а на объектах с ЛВВВА и РВВВА скачкообразно изменяется с определением выраженных подъемов – соответственно от $0,02 \pm 0,01$ до $0,17 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) и от нуля до $0,06 \pm 0,01$. В концевых участках начальной трети ПрПВБ более выраженные увеличения Кр ветвей ПВА при ЛВВВА и РВВВА – до $0,36 \pm 0,01$ и $0,17 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) соответственно с последующим снижением параметра до нуля.

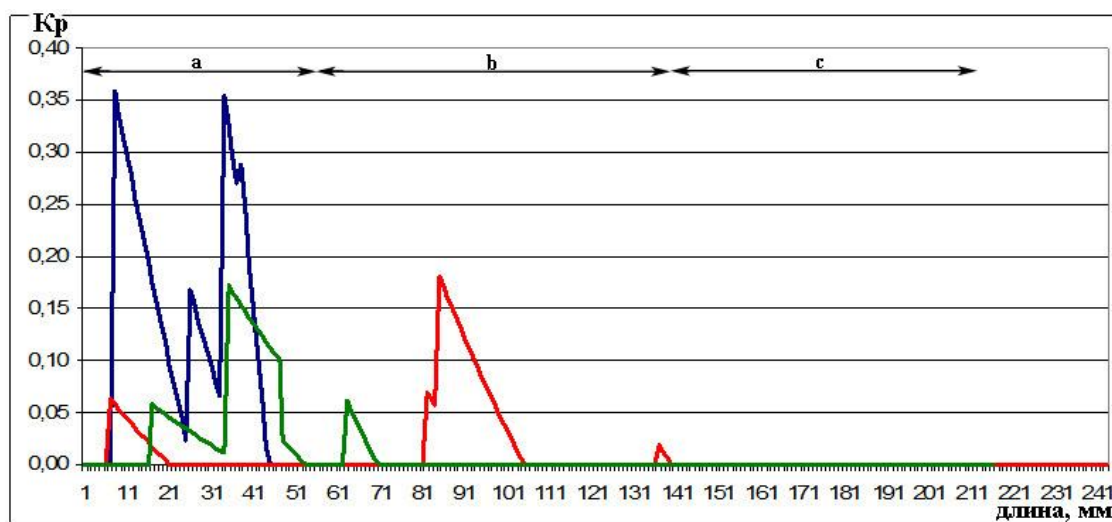


Рисунок 58 – Графики изменения коэффициента расширения производных правой венечной артерии у людей второго периода зрелого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

В средней трети ПрПВБ отмечены единичные подъемы Кр производных ПВА с дальнейшим уменьшением до нуля. В начальных участках средней трети ПрПВБ параметр увеличивается до $0,06 \pm 0,01$ при РВВВА, тогда как в ее середине и в концевых участках Кр производных ПВА поднимается на объектах с ПВВВА до $0,18 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) и $0,020 \pm 0,003$ соответственно. В пределах конечной трети ПрПВБ положительные значения Кр ветвей ПВА при всех ВВВА не выявлены.

Изучение DSPS ветвей ПВА показало, что практически во всех изученных областях органа её значения при ЛВВВА выше, чем на сердцах с ПВВВА и РВВВА (табл. 9). Исключение составляет только конечная треть ПрПВБ, где, напротив, величина параметра при ЛВВВА минимальна ($p < 0,05$), а наибольших значений достигает на объектах с ПВВВА. На всей территории распространения субэпикардиальных ветвей ПВА DSPS при ЛВВВА составляет $0,035 \pm 0,001$, что в 1,4 раза больше по сравнению с параметром на объектах с ПВВВА и РВВВА, соответственно имеющих значения $0,026 \pm 0,001$ ($p < 0,05$) и $0,024 \pm 0,001$ ($p < 0,05$).

На протяжении начальной и средней третей ПрПВБ DSPS производных ПВА более всего увеличивается при ЛВВВА, достигая одинаковой величины $0,045 \pm 0,001$, несколько меньше возрастает на сердцах с РВВВА (соответственно $0,038 \pm 0,001$ и $0,042 \pm 0,001$, $p > 0,05$) и минимально поднимается на объектах с ПВВВА, составляя в данных участках $0,024 \pm 0,001$ и $0,031 \pm 0,001$ ($p < 0,05$) соответственно. В конечной трети ПрПВБ, наоборот, ПВВВА характеризуется выраженным подъемом значений DSPS ветвей ПВА до $0,047 \pm 0,001$. Вместе с тем, в данной области сердца DSPS при РВВВА составляет $0,038 \pm 0,001$ и ещё меньше – на сердцах с ЛВВВА – $0,013 \pm 0,001$ ($p < 0,01$).

Наибольшей величиной Рв ПВА характеризуются при ПВВВА практически все области сердца, за исключением средней трети ПрПВБ, где параметр больше при РВВВА ($p < 0,05$) (табл. 10). Минимальные значения Рв ПВА на всем протяжении субэпикардиальных ветвей установлены при ЛВВВА ($54,03 \pm 0,65$ мм, $p < 0,05$) по сравнению с другими ВВВА. В начальной трети ПрПВБ значения Рв ПВА при ПВВВА составляют $79,34 \pm 0,81$ мм, что в 1,4 раза больше его величины при РВВВА ($p < 0,05$) и в 2,1 раза превышает Рв объектов с ЛВВВА ($p < 0,05$). В средней трети борозды Рв ПВА максимальной длины достигает при РВВВА ($98,10 \pm 0,95$ мм), что превышает его значения при ЛВВВА и ПВВВА (соответственно $70,42 \pm 0,66$ мм, $p < 0,05$ и $82,03 \pm 0,79$ мм, $p < 0,05$). В пределах конечной трети ПрПВБ параметр при ПВВВА длиннее на $11,48 \pm 0,20$ мм Рв на сердцах с РВВВА ($p < 0,05$). Рв ПВА имеет наибольшие значения при ПВВВА на

всем протяжении ПрПВБ, снижаясь на объектах с РВВВА и ЛВВВА, достигая соответственно $88,36 \pm 0,79$, $78,83 \pm 0,84$ ($p < 0,05$) и $54,03 \pm 0,65$ мм ($p < 0,05$).

3.3. Сопоставление морфофункциональных параметров венечных артерий с нарушением коронарного кровотока во втором периоде зрелого возраста при различных вариантах их ветвлений

На всем протяжении ПерМЖБ преобладает $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерМЖВ при ПВВВА, кроме начального участка её верхней трети, где параметр выше на объектах с ЛВВВА (рис. 59). В начале верхней трети ПерМЖБ обнаружено выраженное падение параметра при ЛВВВА и ПВВВА в среднем до $2,26 \pm 0,04$ мм². Напротив, в середине верхней трети ПерМЖБ установлено его резкое увеличение при ЛВВВА и ПВВВА – соответственно до $8,20 \pm 0,09$ и $19,48 \pm 0,29$ мм² ($p < 0,05$) с последующим выраженным снижением. В конце верхней трети ПерМЖБ отмечен подъем $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПерМЖВ при ЛВВВА, ПВВВА и РВВВА соответственно до $7,88 \pm 0,07$, $18,57 \pm 0,26$ ($p < 0,05$) и $11,10 \pm 0,19$ мм².

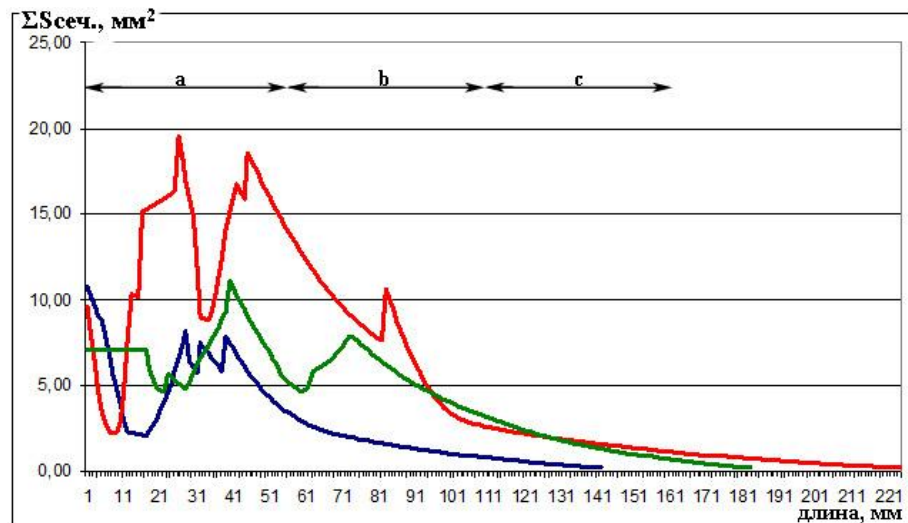


Рисунок 59 – Графики изменения суммарной площади сечения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; в - нижняя треть ПерМЖБ.

В средней и нижней третях ПерМЖБ определена тенденция равномерного уменьшения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ при всех ВВВА. Исключение составляет выраженное увеличение параметра в середине средней трети ПерМЖБ при ПВВВА и РВВВА

до $10,61 \pm 0,15$ и $7,79 \pm 0,08$ мм², соответственно. Сравнительный анализ $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерМЖВ показал её наименьшие значения при ЛВВВА ($2,06 \pm 0,04$ мм²) в середине верхней трети ПерМЖБ. В данной области ПВВВА характеризуется наибольшей величиной $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ПерМЖВ ($19,48 \pm 0,29$ мм², $p < 0,05$).

Изучение Кс при стенозе ПерМЖВ показало первоначальное выраженное увеличение параметра при ПВВВА и ЛВВВА – соответственно до $0,76 \pm 0,01$ и $0,81 \pm 0,01$ ($p > 0,05$) (рис. 60).

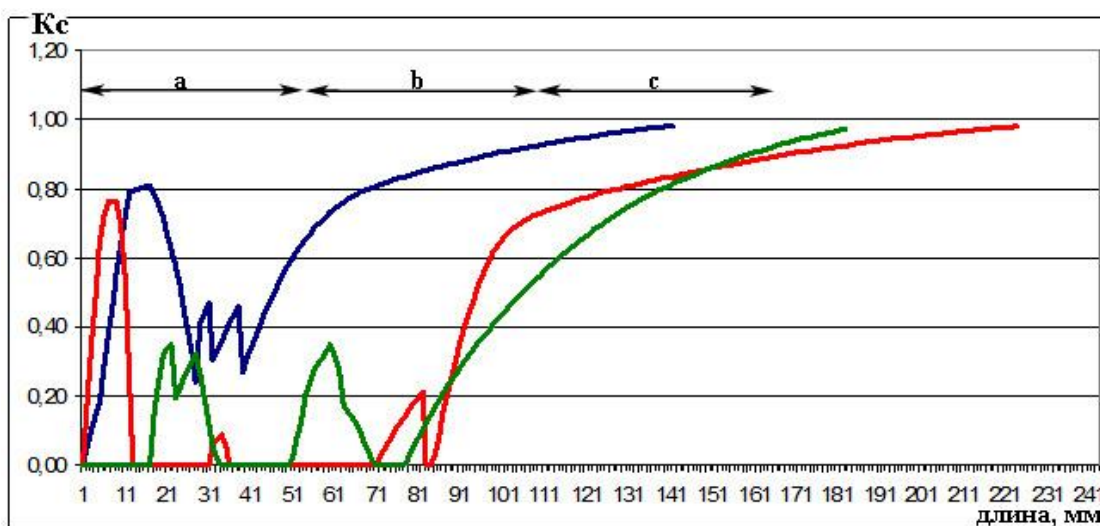


Рисунок 60 – Графики изменения коэффициента сужения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

В дальнейшем на объектах с ПВВВА и ЛВВВА Кс производных ПерМЖВ резко снижается вновь до нулевых значений. При РВВВА установлено значительное увеличение Кс дважды в середине верхней трети ПерМЖБ – соответственно от нуля до $0,35 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) и от $0,20 \pm 0,01$ до $0,32 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). В конце верхней трети ПерМЖБ установлено скачкообразное изменение параметра на сердцах с ЛВВВА с двукратным увеличением до $0,47 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) и снижением до $0,27 \pm 0,01$. В данной области сердца установлен также незначительный подъем Кс ветвей ПерМЖВ на сердцах с ПВВВА – от нуля до $0,09 \pm 0,01$. В пределах её средней трети Кс производных ПерМЖВ увеличивается равномерно только на объектах с ЛВВВА, тогда как выраженное увеличение параметра от нуля до $0,35 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) определено в начале средней трети

ПерМЖБ при РВВВА, а на объектах с ПВВВА его незначительный подъем до $0,21 \pm 0,01$ выявлен в середине средней трети борозды. На протяжении концевых участков средней трети ПерМЖБ и в ее нижней трети Кс ветвей ПерМЖВ последовательно увеличивается при всех ВВВА.

Анализ изменения Кр при стенозе ПерМЖВ показал его нулевые значения на объектах с ЛВВВА на всей территории распространения ее ветвей (рис. 61).

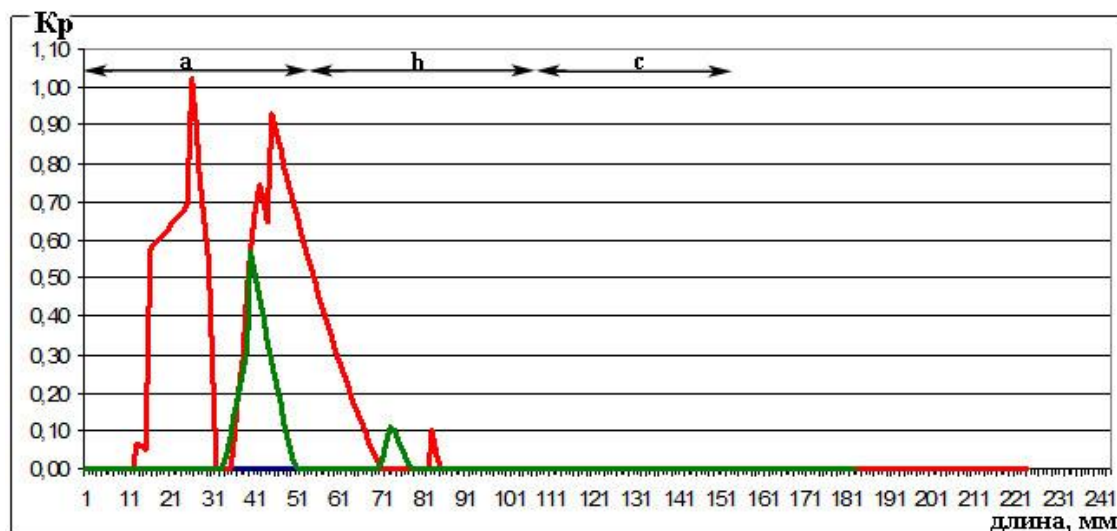


Рисунок 61 – Графики изменения коэффициента расширения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Максимальное увеличение данного параметра до $1,02 \pm 0,03$ ($p < 0,05$) установлено в середине верхней трети ПерМЖБ при ПВВВА. В данной области сердца установлено значительное увеличение Кр при РВВВА – от нуля до $0,57 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). Выраженный подъем Кр производных ПерМЖВ определен также на объектах с ПВВВА – от нуля до $0,93 \pm 0,02$ ($p < 0,001$) – в концевых участках верхней трети ПерМЖБ. В середине средней трети ПерМЖБ увеличение Кр ветвей ПерМЖВ до $0,10 \pm 0,01$ определено как при ПВВВА, так и при РВВВА. В концевых участках средней трети ПерМЖБ и в ее нижней трети данный параметр имеет нулевые значения при всех ВВВА.

Исследование DSPS при стенозе ПерМЖВ показало, что в целом на всей территории васкуляризации субэпикардиальных ветвей параметр имеет одинаковые значения при всех ВВВА ($0,017 \pm 0,001$) (табл. 11). Однако величина

DSPS ветвей ПерМЖВ на сердцах с ЛВВВА максимально увеличивается до $0,048 \pm 0,001$ в верхней трети ПерМЖБ, при этом она в 1,4 раза превышает параметр при ПВВВА и в 2 раза превосходит его на объектах с РВВВА, составляя, соответственно, $0,034 \pm 0,001$ ($p < 0,05$) и $0,024 \pm 0,001$ ($p < 0,01$).

Таблица 11 – Доля суммарного продольного сечения у людей второго периода зрелого возраста с нарушением коронарного кровотока ($M \pm m$)

ВВВА	Области сердца (трети ПерМЖБ / ЛевПВБ / ПрПВБ)			
	верхняя / начальная	средняя	нижняя / конечная	на всем протяжении
ПерМЖБ				
ЛВВВА	$0,048 \pm 0,001$	$0,041 \pm 0,001$	$0,017 \pm 0,001$	$0,017 \pm 0,001$
ПВВВА	$0,034 \pm 0,001$ $p < 0,05$	$0,045 \pm 0,001$	$0,011 \pm 0,001$ $p < 0,05$	$0,017 \pm 0,001$
РВВВА	$0,024 \pm 0,001$ $p < 0,01$; $p_1 < 0,05$	$0,043 \pm 0,001$	$0,016 \pm 0,001$	$0,017 \pm 0,001$
ОВ				
ЛВВВА	$0,026 \pm 0,001$	$0,040 \pm 0,001$	$0,019 \pm 0,001$	$0,017 \pm 0,001$
РВВВА	$0,026 \pm 0,001$	$0,030 \pm 0,001$ $p < 0,05$	$0,021 \pm 0,001$	$0,030 \pm 0,001$ $p < 0,01$
ПВА				
ПВВВА	$0,018 \pm 0,001$	$0,018 \pm 0,001$	$0,023 \pm 0,001$	$0,022 \pm 0,001$
РВВВА	$0,014 \pm 0,001$	$0,015 \pm 0,001$	$0,022 \pm 0,001$	$0,024 \pm 0,001$

Примечание: p – в сравнении с ЛВВВА; p_1 – в сравнении с ПВВВА

Значение DSPS ветвей ПерМЖВ в средней трети ПерМЖБ при ПВВВА ($0,045 \pm 0,001$) несколько превышает параметр на объектах с РВВВА и ЛВВВА (соответственно $0,043 \pm 0,001$ и $0,041 \pm 0,001$, $p > 0,05$). Самые низкие величины DSPS ветвей ПерМЖВ установлены в нижней трети ПерМЖБ при всех ВВВА, которые составляют при ЛВВВА $0,017 \pm 0,001$, несколько меньше на объектах с РВВВА – $0,016 \pm 0,001$ и минимальны на сердцах с ПВВВА – $0,011 \pm 0,001$ ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ R_v при стенозе ПерМЖВ на протяжении верхней трети ПерМЖБ показал его наибольшие значения на объектах с РВВВА, достигающие $35,32 \pm 0,45$ мм, по сравнению с ЛВВВА и ПВВВА (соответственно $20,41 \pm 0,41$ ($p < 0,05$) и $17,40 \pm 0,20$ мм, $p < 0,05$). В пределах средней трети ПерМЖБ величина R_v производных ПерМЖВ при ПВВВА больше её значений на сердцах с

РВВВА (соответственно $99,63 \pm 0,91$ и $23,41 \pm 0,38$ мм, $p < 0,05$). На всем протяжении ПерМЖБ Рв ветвей ПерМЖВ при ЛВВВА и РВВВА практически одинаково ($37,02 \pm 0,47$ и $37,89 \pm 0,42$ мм соответственно) и несколько превышает её величину на объектах с РВВВА ($36,20 \pm 0,44$ мм, $p > 0,05$).

На большей территории распространения ветвей ОВ величина $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ преимущественно превалирует на сердцах с ЛВВВА (рис. 62). В середине начальной трети ЛевПВБ на объектах с ЛВВВА и РВВВА установлено значительное уменьшение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ – до $2,25 \pm 0,03$ и $2,77 \pm 0,05$ мм² соответственно.

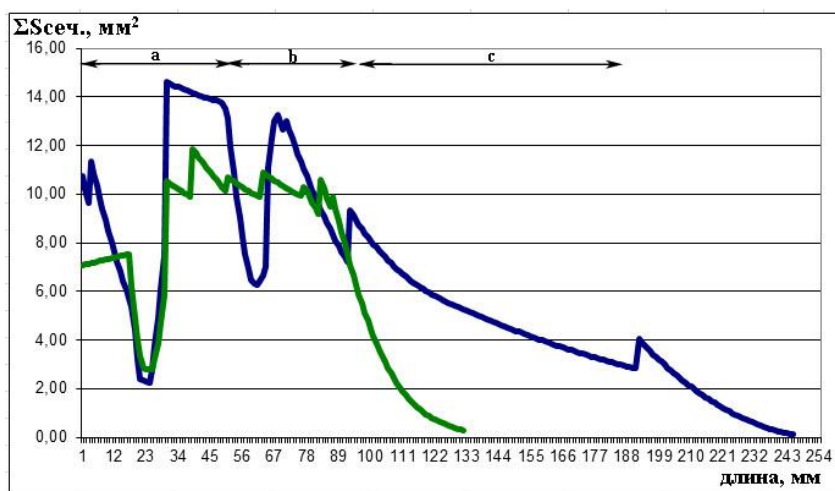


Рисунок 62 – Графики изменения суммарной площади сечения производных огибающей ветви у людей второго периода зрелого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■- ЛВВВА; ■- РВВВА; а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

В концевых участках начальной трети ЛевПВБ установлены выраженные подъемы $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ при ЛВВВА до $14,60 \pm 0,29$ мм², а также на сердцах с РВВВА – до $11,86 \pm 0,20$ мм² ($p < 0,05$). Далее параметр интенсивно снижается при всех ВВВА. Начальные участки средней трети ЛевПВБ характеризуются резким падением $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ОВ при ЛВВВА от $13,52 \pm 0,25$ до $6,25 \pm 0,07$ мм² ($p < 0,05$), а также её плавным уменьшением на объектах с РВВВА. Выраженное увеличение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ в 2,1 раза отмечено в середине средней трети ЛевПВБ при ЛВВВА, возрастая от $6,25 \pm 0,07$ до $13,27 \pm 0,251$ мм² ($p < 0,05$). Подъемы $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ОВ обнаружены также в конце средней трети ЛевПВБ при ЛВВВА и РВВВА, достигая, соответственно, $9,12 \pm 0,09$ и $10,59 \pm 0,17$

мм². При всех ВВВА на протяжении конечной трети ЛевПВБ Σ Ссеч. производных ОВ плавно уменьшается до погружения субэпикардиальных ветвей в миокард. Лишь при ЛВВВА в данной области сердца определено увеличение Σ Ссеч. ОВ от $2,82 \pm 0,02$ до $3,90 \pm 0,04$ мм².

Анализ динамики изменения Кс производных ОВ показал незначительные увеличения параметра в первоначальных участках начальной трети ЛевПВБ при ЛВВВА – до $0,11 \pm 0,01$ (рис. 63). В середине начальной трети ЛевПВБ вновь установлены выраженные подъемы Кс производных ОВ – до $0,79 \pm 0,02$ и $0,61 \pm 0,01$ соответственно при ЛВВВА и РВВВА ($p < 0,05$). В начальной трети ЛевПВБ значения Кс производных ОВ при ЛВВВА преобладают над их величиной на объектах с РВВВА.

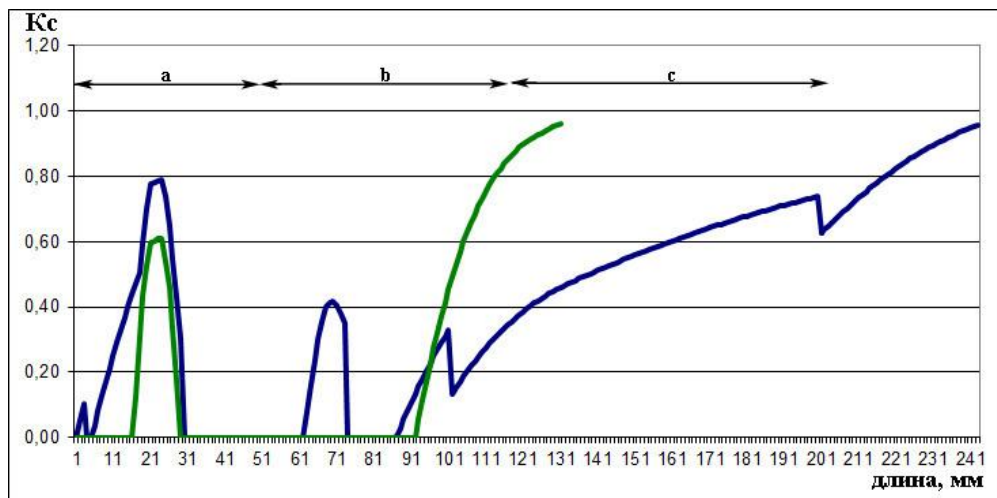


Рисунок 63 – Графики изменения коэффициента сужения производных огибающей ветви у людей второго периода зрелого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

В средней трети ЛевПВБ на объектах с ЛВВВА выявлены значительные подъемы Кс производных ОВ в начальных и концевых участках – соответственно до $0,42 \pm 0,01$ и $0,33 \pm 0,01$, тогда как при РВВВА Кс ветвей ОВ в данной области равномерно, интенсивно увеличивается. Резкое уменьшение Кс производных ОВ в 2,5 раза – до $0,13 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) – отмечено в пределах концевых участков средней трети ЛевПВБ при ЛВВВА. Конечная треть ЛевПВБ характеризуется равномерным увеличением Кс ветвей ОВ при всех ВВВА, лишь на объектах с ЛВВВА определено единичное снижение параметра от $0,74 \pm 0,02$ до $0,64 \pm 0,01$.

Первоначально Кр производных ОВ увеличивается незначительно при ЛВВВА и РВВВА – соответственно до $0,06 \pm 0,01$ и до $0,07 \pm 0,01$ (рис. 64).

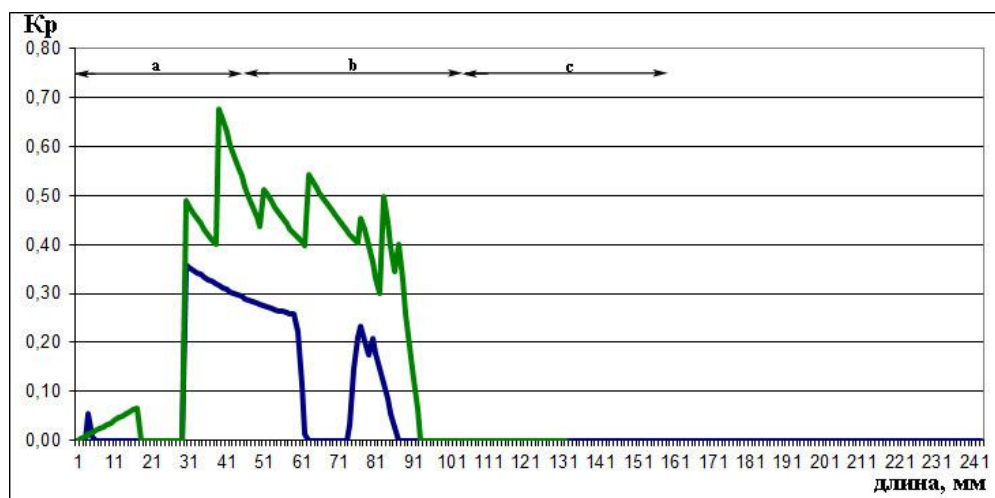


Рисунок 64 – Графики изменения коэффициента расширения производных огибающей ветви у людей второго периода зрелого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

В середине начальной трети ЛевПВБ при ЛВВВА Кр производных ОВ увеличивается до $0,36 \pm 0,01$, а в её концевых участках параметр при РВВВА поднимается дважды – от нуля до $0,49 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) и максимально – от $0,40 \pm 0,01$ до $0,68 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). Средняя треть ЛевПВБ характеризуется при ЛВВВА снижением значений Кр ветвей ОВ до нуля в начальных участках и интенсивным увеличением до $0,23 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) в ее середине. Объекты с РВВВА характеризуются чередованием подъемов и снижений Кр производных ОВ в пределах средней трети ЛевПВБ с максимальным подъемом до $0,54 \pm 0,01$ и наибольшим уменьшением до $0,30 \pm 0,01$.

Сравнительный анализ DSPS производных ОВ демонстрирует её наименьшие значения при ЛВВВА практически во всех изученных областях сердца, кроме средней трети ЛевПВБ, где она превышает аналогичный параметр при РВВВА ($p < 0,05$) (табл. 11). На всей области васкуляризации ветвей DSPS у сердец с РВВВА достигает $0,030 \pm 0,001$, а при ЛВВВА – лишь $0,017 \pm 0,001$ ($p < 0,05$). На протяжении начальной трети ЛевПВБ установлены равные значения DSPS ветвей ОВ на сердцах с ЛВВВА и РВВВА ($0,026 \pm 0,001$). Величина DSPS производных ОВ в средней трети ЛевПВБ демонстрирует большие показатели на

сердцах с ЛВВВА, чем при РВВВА (соответственно $0,040 \pm 0,001$ и $0,030 \pm 0,001$, $p < 0,05$). Значения DSPS производных ОВ в пределах конечной трети ЛевПВБ не имеют статистически значимых различий при РВВВА и ЛВВВА, составляя, соответственно, $0,021 \pm 0,001$ и $0,019 \pm 0,001$ ($p > 0,05$).

На всем протяжении субэпикардальных ветвей ОВ Рв при ЛВВВА и РВВВА имеют практически равную длину – соответственно $43,92 \pm 0,50$ и $41,23 \pm 0,48$ мм, $p > 0,05$. Данная тенденция сохраняется также на протяжении начальной трети ЛевПВБ. В средней трети ЛевПВБ длина между ветвлениями при РВВВА составляет $53,81 \pm 0,64$ мм и превышает на $32,19 \pm 0,50$ мм Рв производных ОВ при ЛВВВА ($p < 0,05$). Объекты с ЛВВВА имеют наибольшие значения Рв в конечной трети ЛевПВБ ($111,45 \pm 1,01$ мм) по сравнению с РВВВА, при котором величина данного параметра равна $67,59 \pm 0,71$ мм ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ изменения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА показал её преобладающие значения при ПВВВА на всем протяжении ветвей (рис. 65). Первоначально при ПВВВА $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПВА увеличивается до $13,32 \pm 0,23$ мм². Выраженное снижение параметра обнаружено при РВВВА от $8,04 \pm 0,08$ до $1,07 \pm 0,03$ мм² ($p < 0,05$) в середине начальной трети ПрПВБ, а также на сердцах с ПВВВА – от $14,47 \pm 0,25$ до $3,09 \pm 0,03$ мм² ($p < 0,05$) в конце начальной трети.

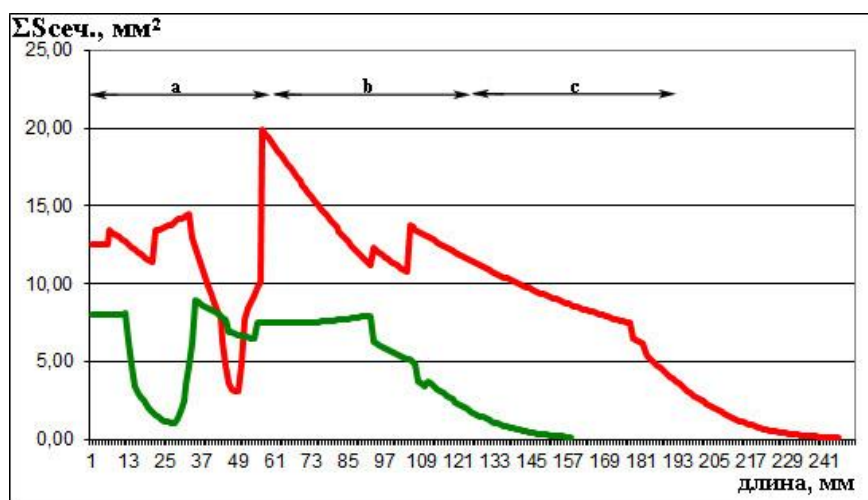


Рисунок 65 – Графики изменения суммарной площади сечения производных правой венечной артерии у людей второго периода зрелого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

В конечных участках начальной трети ПрПВБ Σ Сеч. производных ПВА значительно возрастает при ПВВВА и РВВВА, достигая, соответственно, $19,94 \pm 0,31$ и $8,93 \pm 0,10$ мм² ($p < 0,05$). До середины средней трети борозды Σ Сеч. ветвей ПВА уменьшается на объектах с ПВВВА, тогда как при РВВВА здесь она плавно возрастает до $7,97 \pm 0,10$ мм². Лишь при ПВВВА Σ Сеч. производных ПВА выражено увеличивается от $10,74 \pm 0,16$ до $13,62 \pm 0,18$ мм². При всех ВВВА в конечной трети ПрПВБ Σ Сеч. производных ПВА равномерно уменьшается.

На объектах с ПВВВА первоначально в начальной трети ПрПВБ определен Кс производных ПВА от нуля до $0,09 \pm 0,01$ (рис. 66). В середине начальной трети параметр значительно увеличивается при ПВВВА и максимально поднимается на сердцах с РВВВА – соответственно до $0,75 \pm 0,01$ и $0,87 \pm 0,02$. Однако в конце начальной трети ПрПВБ выявлен единичный выраженный подъем при РВВВА до $0,20 \pm 0,01$ с последующим интенсивным падением до $0,06 \pm 0,01$.

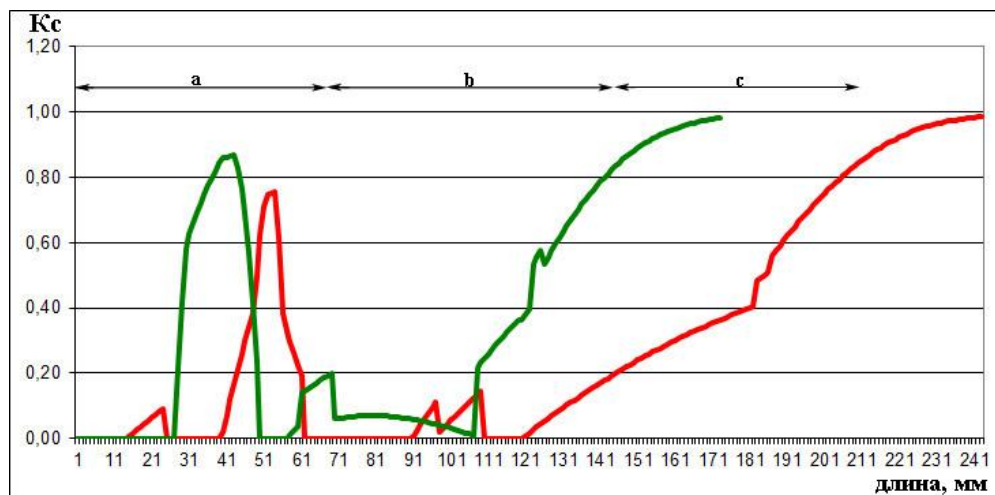


Рисунок 66 – Графики изменения коэффициента сужения производных правой венечной артерии у людей второго периода зрелого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; в - конечная треть ПрПВБ.

В пределах средней трети ПрПВБ при РВВВА Кс ветвей ПВА равномерно интенсивно увеличивается. Лишь в ее концевых участках параметр несколько уменьшается – от $0,58 \pm 0,01$ до $0,54 \pm 0,01$ на объектах с РВВВА. При ПВВВА Кс производных ПВА дважды скачкообразно увеличивается – до $0,11 \pm 0,01$ и $0,15 \pm 0,01$ в середине средней трети ПрПВБ, тогда как в её концевых участках

параметр возрастает равномерно. В конечной трети ПрПВБ определяется тенденция к равномерному увеличению Кс ветвей ПВА при всех ВВВА.

Кр ветвей ПВА в начальной трети ПрПВБ возрастает при всех ВВВА (рис. 67). Однако на сердцах с ПВВВА увеличение параметра ($0,06 \pm 0,01$) больше, чем на объектах с РВВВА ($0,010 \pm 0,001$). В середине начальной трети ПрПВБ параметр возрастает дважды при ПВВВА и РВВВА, достигая, соответственно, $0,15 \pm 0,01$ и $0,11 \pm 0,01$. В концевых участках начальной трети ПрПВБ определено выраженное увеличение Кр ветвей ПВА при ПВВВА от нуля до $0,59 \pm 0,01$ ($p < 0,001$) с дальнейшим интенсивным снижением. Также при ПВВВА установлено незначительное увеличение параметра – до $0,09 \pm 0,01$ – в средней трети ПрПВБ, а на объектах с РВВВА в данной области он не превышает нуля.

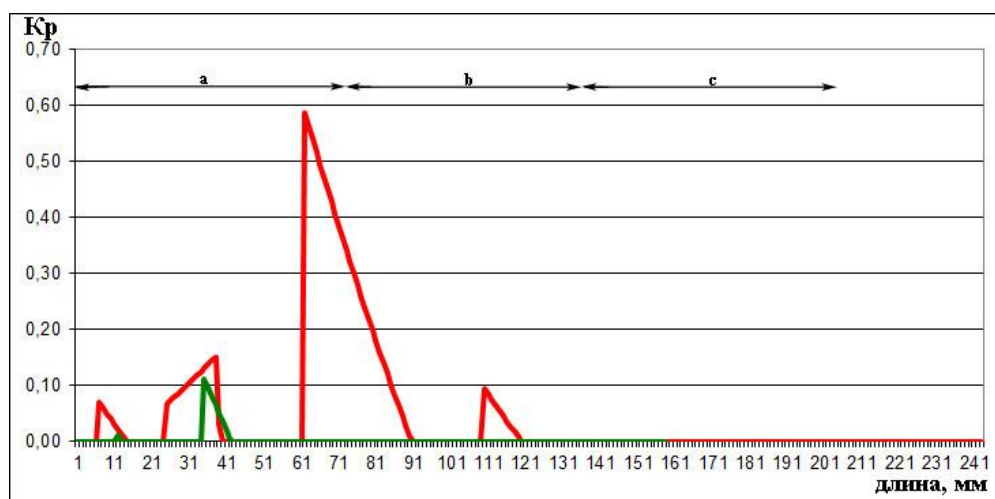


Рисунок 67 – Графики изменения коэффициента расширения производных правой венечной артерии у людей второго периода зрелого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ПрПВБ; b - средняя треть ПрПВБ; c - конечная треть ПрПВБ.

Сравнительный анализ DSPS ветвей ПВА демонстрирует её более высокие значения при ПВВВА в пределах средней трети ПрПВБ (табл. 11). Изучение DSPS производных ПВА на всей территории распространения субэпикардиальных ветвей показало её наибольшую величину – $0,024 \pm 0,001$ – при РВВВА, что несколько выше значений при ПВВВА ($0,022 \pm 0,001$, $p > 0,05$). Увеличение DSPS ветвей ПВА отмечено в начальной трети ПрПВБ на сердцах с ПВВВА и РВВВА, достигая, соответственно, $0,018 \pm 0,001$ и $0,014 \pm 0,001$ ($p > 0,01$). В средней и конечной третях борозды DSPS производных ПВА при ПВВВА

(соответственно $0,018 \pm 0,001$ и $0,023 \pm 0,001$) превышает параметр в аналогичных областях сердец с РВВВА (соответственно $0,015 \pm 0,001$ и $0,022 \pm 0,001$).

Значения R_v производных ПВА на всем протяжении ПрПВБ при ПВВВА статистически значимо превышают величину параметра на объектах с РВВВА. В начальной трети ПрПВБ параметр при ПВВВА больше, чем на сердцах с РВВВА, в 1,7 раза, составляя, соответственно, $46,03 \pm 0,48$ мм и $27,02 \pm 0,40$ мм, $p < 0,05$. В средней трети ПрПВБ R_v на объектах с ПВВВА достигает $92,49 \pm 0,92$ мм, что в 1,3 раза больше величины R_v на сердцах с РВВВА ($69,31 \pm 0,67$ мм, $p < 0,05$). На протяжении конечной трети ПрПВБ R_v при ПВВВА, составляя $99,70 \pm 0,95$ мм, вновь превышает его значение при РВВВА ($71,28 \pm 0,73$ мм, $p < 0,05$). На всем протяжении ПрПВБ R_v на объектах с ПВВВА более длинное, чем при РВВВА (соответственно $82,03 \pm 0,80$ мм и $45,09 \pm 0,50$ мм, $p < 0,05$).

3.4. Сравнительный анализ морфофункциональной организации венечных артерий у людей второго периода зрелого возраста в норме и при нарушении коронарного кровотока

3.4.1. Морфофункциональные параметры венечных артерий при левовенечном варианте ветвлений

Сравнительный анализ изменения $\Sigma S_{сеч.}$ ПерМЖВ показал, что на препаратах без нарушения коронарного кровотока первоначально общий просвет ветвей ПерМЖВ превышает параметр при её стенозе в 1,8 раза, составляя, соответственно, $19,63 \pm 0,32$ и $10,75 \pm 0,20$ мм² ($p < 0,01$) (рис. 68). До середины верхней трети ПерМЖВ параметр остается неизменным на препаратах в норме, тогда как при её сужении здесь установлено резкое снижение $\Sigma S_{сеч.}$ – от $10,75 \pm 0,20$ до $2,25 \pm 0,04$ мм² ($p < 0,01$). В дальнейшем при нарушении коронарного кровотока продолжается плавное уменьшение общего просвета ветвей ПерМЖВ от $2,25 \pm 0,04$ до $2,06 \pm 0,04$ мм² на участке протяженностью $7,5 \pm 0,1$ мм. Данное резкое падение $\Sigma S_{сеч.}$ стенозированной ПерМЖВ соответствует локализации участка миокарда со снижением коронарного кровотока. Концевые участки

верхней трети ПерМЖБ характеризуются подъемами параметра на всех изученных сердцах. Однако на препаратах в норме это увеличение единичное и весьма значительное – в 1,6 раза – от $19,63 \pm 0,32 \text{ мм}^2$ до максимальных значений – $30,87 \pm 0,61 \text{ мм}^2$ ($p < 0,01$). В соответствующей области при стенозе возрастание общего просвета наблюдается трижды, наиболее выраженное из которых от $2,06 \pm 0,04$ до $8,20 \pm 0,09 \text{ мм}^2$ ($p < 0,001$). В средней трети ПерМЖБ только на объектах без нарушения коронарного кровотока $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПерМЖВ резко увеличивается от $26,96 \pm 0,55$ до $30,24 \pm 0,58 \text{ мм}^2$, а при стенозе сосуда плавно снижается. Отмечено, что на всей территории распространения ветвей ПерМЖВ их общий просвет в норме преобладает над величиной параметра при стенозе.

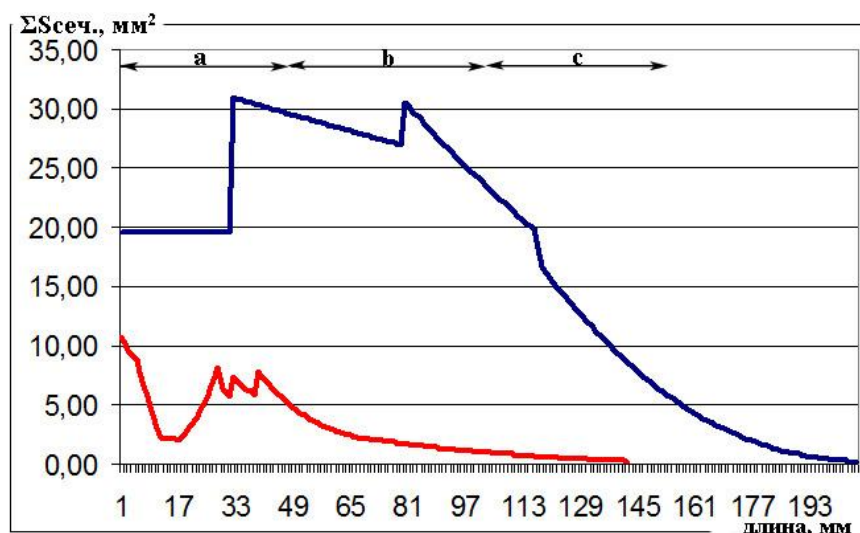


Рисунок 68 – Графики изменения суммарной площади сечения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Графики изменения K_c производных ПерМЖВ демонстрируют положительные значения параметра на всем протяжении сосуда при его стенозе (рис. 69). На объектах без нарушения коронарного кровотока K_c увеличивается до $0,15 \pm 0,01$ только в нижней трети ПерМЖБ с дальнейшим интенсивным подъемом значений до погружения ветвей в миокард. Максимальное увеличение K_c при стенозе определено в начале верхней трети от $0,18 \pm 0,01$ до $0,81 \pm 0,02$ ($p < 0,01$). Выраженные подъемы K_c до $0,47 \pm 0,01$ установлены также у стенозированной ПерМЖВ в конце верхней трети ПерМЖБ. В средней и нижней третях борозды K_c при стенозе ПерМЖВ интенсивно возрастает до погружения ветвей в миокард.

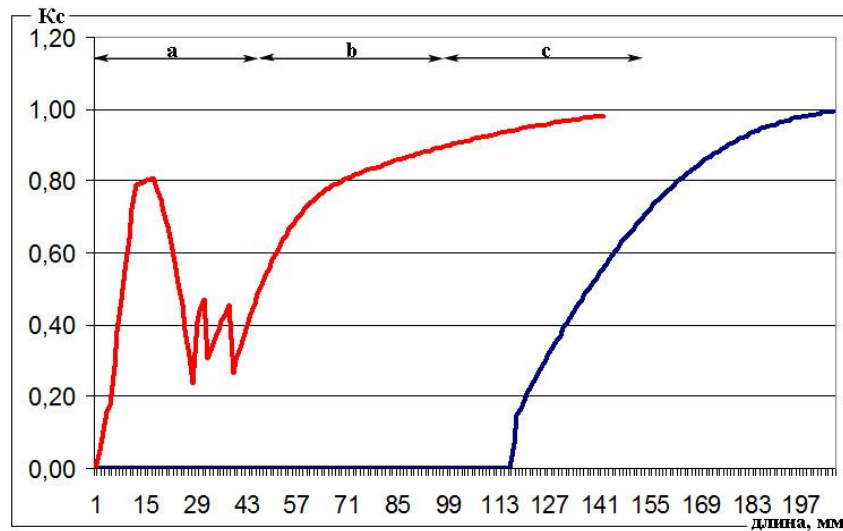


Рисунок 69 – Графики изменения коэффициента сужения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Кр не превышает нулевых значений при стенозе ПерМЖВ на всей территории распространения ветвей. На объектах без нарушения коронарного кровотока в середине верхней трети ПерМЖБ отмечен интенсивный подъем Кр производных ПерМЖВ от нулевых значений до $0,58 \pm 0,01$. Далее Кр в норме равномерно снижается до середины средней трети ПерМЖБ в 1,6 раза – от $0,58 \pm 0,01$ до $0,37 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). Выраженный подъем Кр ПерМЖВ в норме выявлен в средней трети ПерМЖБ – от $0,37 \pm 0,01$ до $0,56 \pm 0,01$ ($p < 0,05$).

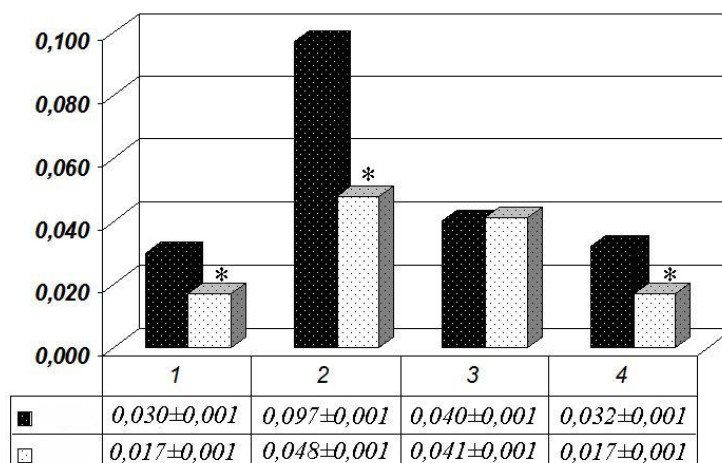


Рисунок 70 – Доля суммарного продольного сечения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА.

Примечание: 1 – территория распространения субэпикардиальных производных ПерМЖВ; 2 – верхняя треть ПерМЖБ; 3 – средняя треть ПерМЖБ; 4 – нижняя треть ПерМЖБ;

■ - сердца в норме; □ - объекты при нарушении коронарного кровотока; * - $p < 0,05$ в сравнении с нормой.

Сравнение значений DSPS показало, что на сердцах без нарушения коронарного кровотока параметр составляет $0,030 \pm 0,001$ и превалирует в 1,8 раза над его величиной на объектах со стенозом ПерМЖВ ($0,017 \pm 0,001$) ($p < 0,01$) на всей территории распространения субэпикардальных ветвей (рис. 70). Динамика изменения DSPS в пределах ПерМЖБ также демонстрирует большие значения параметра в норме по сравнению с величиной при сужении ПерМЖВ как в верхней (соответственно $0,097 \pm 0,001$ и $0,048 \pm 0,001$, $p < 0,05$), так и в нижней трети ПерМЖБ (соответственно $0,032 \pm 0,001$ и $0,017 \pm 0,001$, $p < 0,05$). Лишь средняя треть ПерМЖБ характеризуется одинаковыми значениями параметра ($0,040 \pm 0,001$).

Таблица 12 – Расстояние между ветвлениями венечных артерий у людей второго периода зрелого возраста в норме и при нарушении коронарного кровотока ($M \pm m$, мм)

ВВВА	Состояние сосуда	Области сердца (трети ПерМЖБ / ЛевПВБ / ПрПВБ)			
		верхняя / начальная	средняя	нижняя / конечная	на всем протяжении борозды
ПерМЖВ					
ЛВВВА	норма	26,72±0,54	77,19±0,90	103,80±1,07	97,53±0,98
	стеноз	20,41±0,41*	0	0	37,02±0,47*
ПВВВА	норма	51,88±0,78	98,61±0,92	99,74±0,96	93,81±0,83
	стеноз	17,40±0,20*	99,63±0,91	0	37,89±0,42*
РВВВА	норма	41,10±0,62	96,44±0,93	0	92,58±0,87
	стеноз	35,32±0,45	23,41±0,38*	70,44±0,75*	36,20±0,44*
ОВ					
ЛВВВА	норма	72,42±0,84	93,62±0,92	96,23±0,95	93,79±0,93
	стеноз	28,00±0,47*	21,62±0,37*	111,45±1,01*	43,92±0,50*
РВВВА	норма	62,38±0,71	49,00±0,65	90,03±0,84	89,88±0,84
	стеноз	22,74±0,42*	53,81±0,64	67,59±0,71*	41,23±0,48*
ПВА					
ПВВВА	норма	79,34±0,81	82,03±0,79	98,29±0,93	88,36±0,79
	стеноз	46,03±0,48*	92,49±0,92*	99,70±0,95	82,03±0,80
РВВВА	норма	56,80±0,67	98,10±0,95	86,81±0,78	78,83±0,84
	стеноз	27,02±0,40*	69,31±0,67*	71,28±0,73*	45,09±0,50*

Примечание: * - $p < 0,05$ в сравнении с нормой

Сравнительный анализ показал, что на всей территории распространения ветвей ПерМЖВ Рв в норме больше, чем на объектах со стенозом (табл. 12). В верхней трети ПерМЖБ параметр составляет на сердцах без нарушения коронарного кровотока $26,72 \pm 0,54$ мм, что в 1,3 раза длиннее Рв при стенозе

сосуда ($20,41 \pm 0,41$ мм, $p < 0,05$). На всем протяжении ПерМЖБ Рв на сердцах в норме выше его величины при стенозе, составляя, соответственно, $97,53 \pm 0,98$ и $37,02 \pm 0,47$ мм ($p < 0,05$). Установлено, что максимальная длина между ветвлениями ($103,80 \pm 1,07$ мм) обнаружена в норме на протяжении нижней трети ПерМЖБ, а наименьшее Рв выявлено при стенозе ПерМЖБ в её верхней трети.

Сравнительный анализ изменения $\Sigma S_{сеч.}$ производных показал, что общий просвет ОВ на объектах без нарушения коронарного кровотока вначале составляет $22,06 \pm 0,50$ мм², преобладавая в 2 раза над показателем при её сужении ($10,75 \pm 0,19$ мм², $p < 0,05$) (рис. 71).

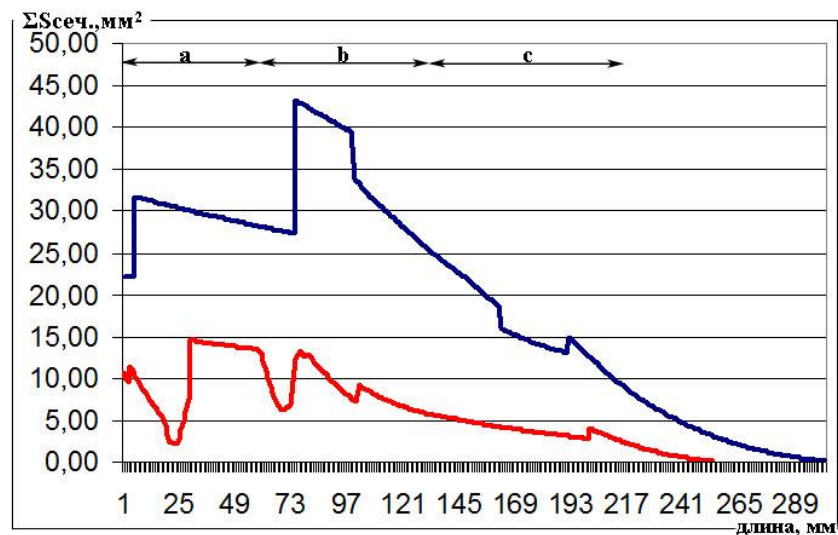


Рисунок 71 – Графики изменения суммарной площади сечения производных огибающей ветви у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Первоначально параметр на сердцах в норме остается неизменным ($22,06 \pm 0,50$ мм²), а на объектах со стенозом снижается до $9,62 \pm 0,12$ мм² ($p < 0,01$). В последующем как на объектах в норме, так и у стенозированной ОВ установлен подъем $\Sigma S_{сеч.}$, более выраженный на препаратах без нарушения коронарного кровотока, соответственно в 1,4 раза – от $22,06 \pm 0,50$ до $31,61 \pm 0,55$ мм² ($p < 0,05$) и в 1,2 раза – от $9,62 \pm 0,12$ до $11,35 \pm 0,32$ мм². Сердца в норме характеризуются равномерным уменьшением общего просвета производных ОВ в концевых участках начальной трети ЛевПВБ, а на объектах со стенозом ОВ в её середине определено резкое падение параметра от $11,35 \pm 0,32$ до $2,34 \pm 0,02$ мм² ($p < 0,01$).

Затем при стенозе выявлен участок длиной $5,90 \pm 0,06$ мм, где общий просвет уменьшается плавно до минимальных значений ($2,25 \pm 0,03$ мм²). Далее на данных объектах он максимально увеличивается до $14,60 \pm 0,29$ мм² ($p < 0,001$).

Для начального участка средней трети ЛевПВБ характерно снижение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ОВ равномерно до $27,31 \pm 0,45$ мм² на сердцах в норме и интенсивное – от $13,52 \pm 0,25$ до $6,25 \pm 0,07$ мм² ($p < 0,01$) – на объектах со стенозом. В середине средней трети ЛевПВБ как на препаратах в норме, так и при нарушении коронарного кровотока определен выраженный подъем общего просвета ветвей ОВ в 1,6 раза – от $27,31 \pm 0,45$ мм² до максимальных значений – $43,21 \pm 0,65$ мм² ($p < 0,01$) и в 2,1 раза – от $6,25 \pm 0,07$ до $13,27 \pm 0,25$ мм² ($p < 0,01$) соответственно. В конце средней и конечной третей ЛевПВБ на всех исследованных сердцах отмечается общая тенденция к снижению общего просвета ветвей ОВ. Обращено внимание, что показатели $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ на сердцах без нарушения кровотока на всей территории распространения субэпикардиальных ветвей значительно больше их значений при стенозе.

Анализ значений K_c производных ОВ показал, что при стенозе ОВ в начальной трети борозды K_c поднимается дважды: незначительно – до $0,11 \pm 0,01$ и интенсивно – до $0,79 \pm 0,02$ ($p < 0,01$), тогда как параметр в норме не превышает нулевых значений (рис. 72).

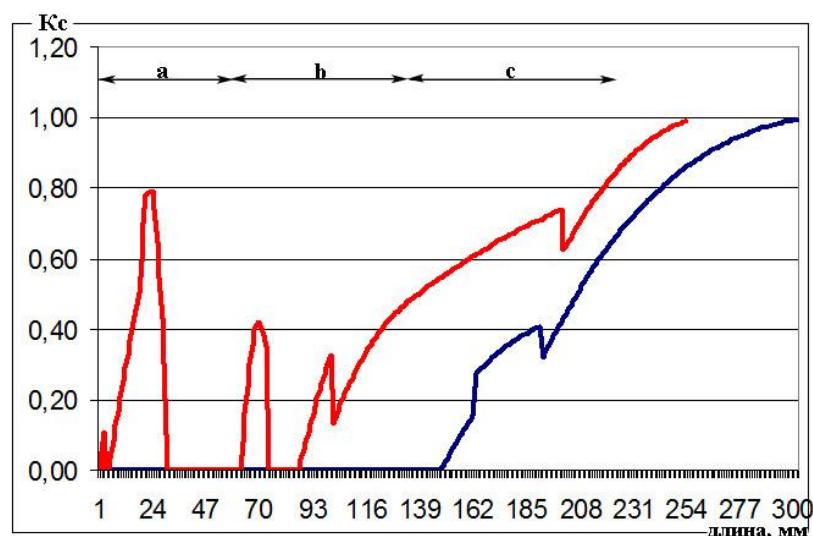


Рисунок 72 – Графики изменения коэффициента сужения производных огибающей ветви у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

a - начальная треть ЛевПВБ; b - средняя треть ЛевПВБ; c - конечная треть ЛевПВБ.

Кс стенозированной ОВ резко увеличивается до $0,42 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) в начале средней трети ЛевПВБ, а также до $0,33 \pm 0,01$ – в её концевых участках. На всех объектах в конечной трети ЛевПВБ и до проникновения ветвей в миокард наблюдалась тенденция к увеличению Кс производных ОВ. Лишь в середине её конечной трети как в норме, так и при сужении ОВ определено падение Кс в 1,2 раза – от $0,41 \pm 0,01$ до $0,33 \pm 0,01$ и в 1,15 раза – от $0,74 \pm 0,02$ до $0,64 \pm 0,01$. Во всех третях ЛевПВБ величина Кс стенозированной ОВ превышает параметр в норме.

Изучение динамики изменения Кр показало, что первоначально параметр увеличивается как на объектах в норме, так и при сужении ОВ до $0,44 \pm 0,01$ и $0,06 \pm 0,01$ ($p < 0,001$) соответственно (рис. 73). Однако в дальнейшем при нарушении коронарного кровотока Кр ветвей ОВ снижается до нуля, а в норме он плавно равномерно уменьшается до $0,24 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) на всем протяжении начальной трети ЛевПВБ.

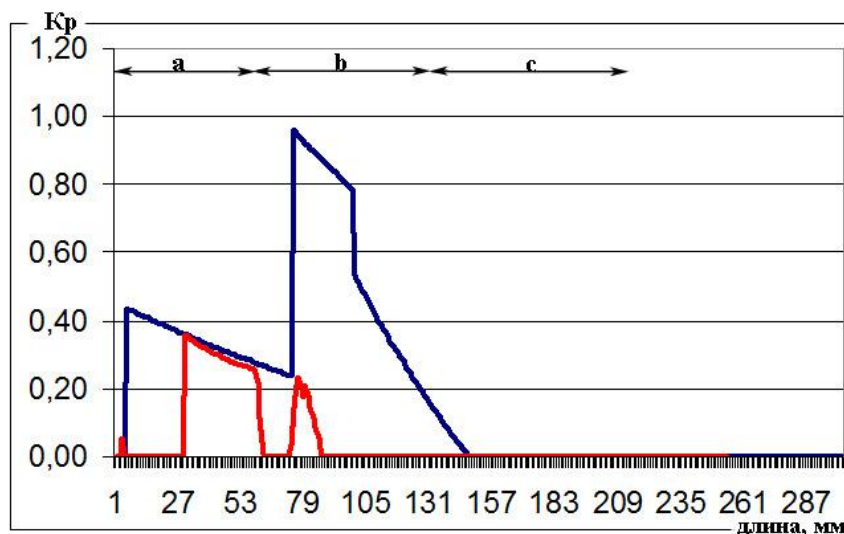


Рисунок 73 – Графики изменения коэффициента расширения производных огибающей ветви у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

На сердцах со стенозом ОВ в середине начальной трети ЛевПВБ определено резкое увеличение Кр от нуля до $0,36 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) с плавным снижением до $0,26 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) и дальнейшим падением до нулевых значений ($p < 0,01$). На сердцах без нарушения коронарного кровотока и при стенозе ОВ в середине

средней трети ЛевПВБ выявлены выраженные подъемы Кр соответственно от $0,24 \pm 0,01$ до $0,96 \pm 0,03$ ($p < 0,01$) и от нуля до $0,23 \pm 0,01$ ($p < 0,01$).

Кр в пределах концевых участков средней трети ЛевПВБ при сужении ОВ вновь не превышает нулевых значений, тогда как в норме параметр характеризуется чередованием плавных (от $0,96 \pm 0,03$ до $0,79 \pm 0,02$), интенсивных (от $0,79 \pm 0,02$ до $0,52 \pm 0,01$) ($p < 0,05$) и равномерных снижений.

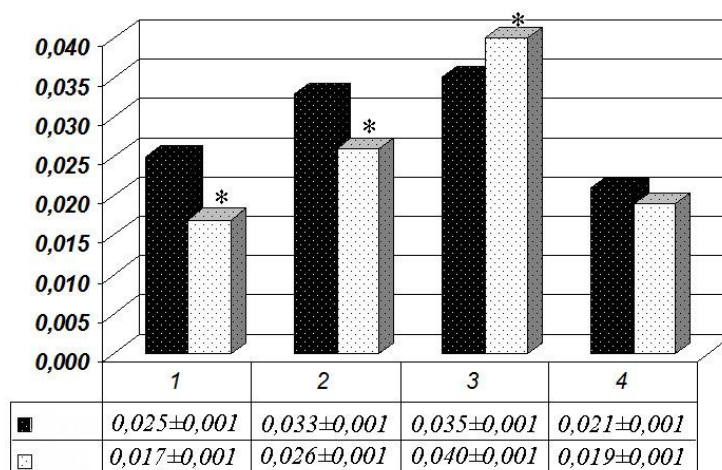


Рисунок 74 – Доля суммарного продольного сечения производных огибающей ветви у людей второго периода зрелого возраста при ЛБВВА.

Примечание: 1 – территория распространения субэпикардальных производных ОВ; 2 – начальная треть ЛевПВБ; 3 – средняя треть ЛевПВБ; 4 – конечная треть ЛевПВБ;

■ - сердца в норме; □ - объекты при нарушении коронарного кровотока; * - $p < 0,05$ в сравнении с нормой.

Изучение значений DSPS показало, что на всей территории распространения субэпикардальных ветвей параметр в норме больше в 1,5 раза по сравнению с таковым при сужении ОВ (соответственно $0,025 \pm 0,001$ и $0,017 \pm 0,001$, $p < 0,05$) (рис. 74). Более высокими значениями DSPS в норме по сравнению с объектами со стенозом ОВ характеризуется начальная и конечная трети ЛевПВБ. Однако в её начальной трети эта разница более выражена: в норме составляет $0,033 \pm 0,001$, а при стенозе равна $0,026 \pm 0,001$. Исключение составляет средняя треть ЛевПВБ, где DSPS при стенозе ОВ ($0,040 \pm 0,001$) несколько больше, чем на сердцах без нарушения коронарного кровообращения ($0,035 \pm 0,001$).

Практически во всех областях сердца Рв ОВ в норме длиннее параметра при сужении, кроме конечной трети ЛевПВБ, где его величина при нарушении коронарного кровотока значительно больше значений в норме (табл. 12). В

начальной трети ЛевПВБ R_v в норме достигает $72,42 \pm 0,84$ мм, а при сужении ОВ – в 2,6 раза меньше ($28,00 \pm 0,47$ мм, $p < 0,05$). Средняя треть ЛевПВБ также характеризуется коротким R_v при стенозе ОВ ($21,62 \pm 0,37$ мм) по сравнению с сердцами без нарушения коронарного кровотока ($93,62 \pm 0,92$ мм, $p < 0,05$). В конечной трети ЛевПВБ, напротив, значения R_v суженной ОВ в 1,2 раза больше его величины в норме (соответственно $111,45 \pm 1,01$ и $96,23 \pm 0,95$ мм, $p < 0,05$). Сердца в норме на всем протяжении ЛевПВБ имеют большее R_v ОВ ($93,79 \pm 0,93$ мм), чем объекты с нарушением коронарного кровотока ($43,92 \pm 0,50$ мм) ($p < 0,05$).

3.4.2. Морфофункциональные параметры венечных артерий при правовенечном варианте ветвлений

Сравнительный анализ динамики изменения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПерМЖВ показал, что на сердцах без нарушения коронарного кровотока общий просвет производных ПерМЖВ составляет $15,20 \pm 0,41$ мм² и превышает в 1,6 раза аналогичный параметр при стенозе ($9,62 \pm 0,11$ мм²) ($p < 0,01$) (рис. 75). Общий просвет ветвей ПерМЖВ в норме от её образования до середины верхней трети ПерМЖБ остается неизменным ($15,20 \pm 0,41$ мм²).

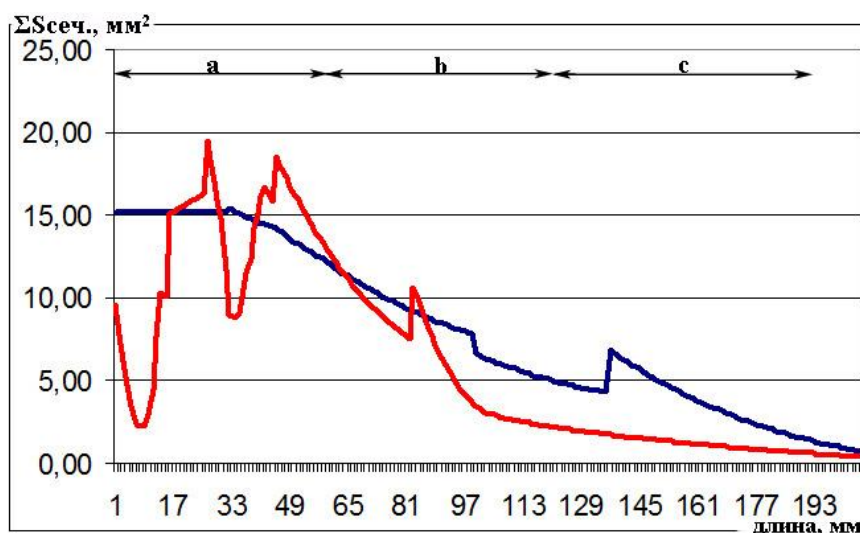


Рисунок 75 – Графики изменения суммарной площади сечения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста при ПВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; в - нижняя треть ПерМЖБ.

В этой же области при сужении ПерМЖВ $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ сначала резко снижается от $9,62 \pm 0,11$ до $2,27 \pm 0,04$ мм² ($p < 0,01$), сохраняя свои значения на участке длиной $5,60 \pm 0,05$ мм. Затем на данных объектах параметр интенсивно скачкообразно увеличивается до максимальных значений ($19,48 \pm 0,29$ мм², $p < 0,01$). В середине верхней трети ПерМЖБ при стенозе ПерМЖВ вновь определено интенсивное падение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ в 2,2 раза – от $19,48 \pm 0,29$ до $8,98 \pm 0,08$ мм² ($p < 0,01$). Вместе с тем, на объектах без нарушения коронарного кровотока в средних участках верхней трети ПерМЖБ наблюдалось незначительное увеличение общего просвета производных ПерМЖВ – от $15,20 \pm 0,41$ до $15,28 \pm 0,43$ мм² при формировании передних ветвей левого желудочка. В аналогичной области сердца при стенозе ПерМЖВ общий просвет увеличивается, достигая $18,57 \pm 0,26$ мм².

$\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерМЖВ сохраняет тенденцию к равномерному снижению в средней трети ПерМЖБ. Исключение составляет лишь середина средней трети ПерМЖБ, где в норме установлено интенсивное падение данного параметра в 1,2 раза – от $7,82 \pm 0,09$ до $6,53 \pm 0,08$ мм², тогда как в соответствующей области при стенозе ПерМЖВ определен выраженный подъем общего просвета от $7,59 \pm 0,07$ до $10,61 \pm 0,15$ мм² ($p < 0,05$). В целом на протяжении нижней трети ПерМЖБ общий просвет производных ПерМЖВ равномерно снижается до погружения субэпикардиальных ветвей в миокард на всех сердцах.

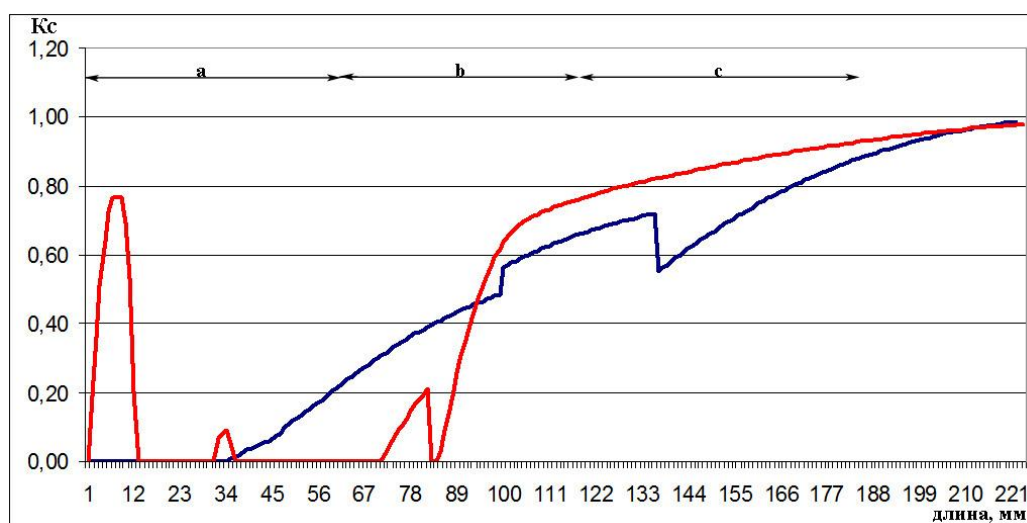


Рисунок 76 – Графики изменения коэффициента сужения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста при ПВВВА.
Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;
а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; в - нижняя треть ПерМЖБ.

Анализ полученных данных показал, что Кс производных ПерМЖВ в норме до середины верхней трети ПерМЖБ не превышает нулевых значений, тогда как в концевых её участках равномерно и последовательно увеличивается (рис. 76). При стенозе ПерМЖВ, напротив, в начальных участках верхней трети ПерМЖБ выделены два интенсивных подъема Кс – от нулевых значений до $0,76 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) и $0,09 \pm 0,01$, а в концевых участках той же трети данный параметр равен нулю. В средней трети ПерМЖБ данный параметр на объектах в норме продолжает плавно увеличиваться, лишь однократно поднимаясь от $0,49 \pm 0,01$ до $0,57 \pm 0,01$. При стенозе ПерМЖВ в аналогичной области Кс изменяется скачкообразно. Первоначально установлен его резкий подъем от нулевых значений до $0,21 \pm 0,01$ со снижением вновь до нуля. На всех изученных объектах в пределах нижней трети ПерМЖБ прослеживается равномерное увеличение Кс производных ПерМЖВ до погружения ветвей в миокард.

Кр стенозированной ПерМЖВ в верхней трети ПерМЖБ скачкообразно изменяется (рис. 77). Первоначально он увеличивается от нулевых значений до $0,07 \pm 0,01$, потом резко поднимается до $0,57 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) и далее увеличивается до максимального значения – $1,02 \pm 0,03$ ($p < 0,01$) с дальнейшим интенсивным снижением до нуля.

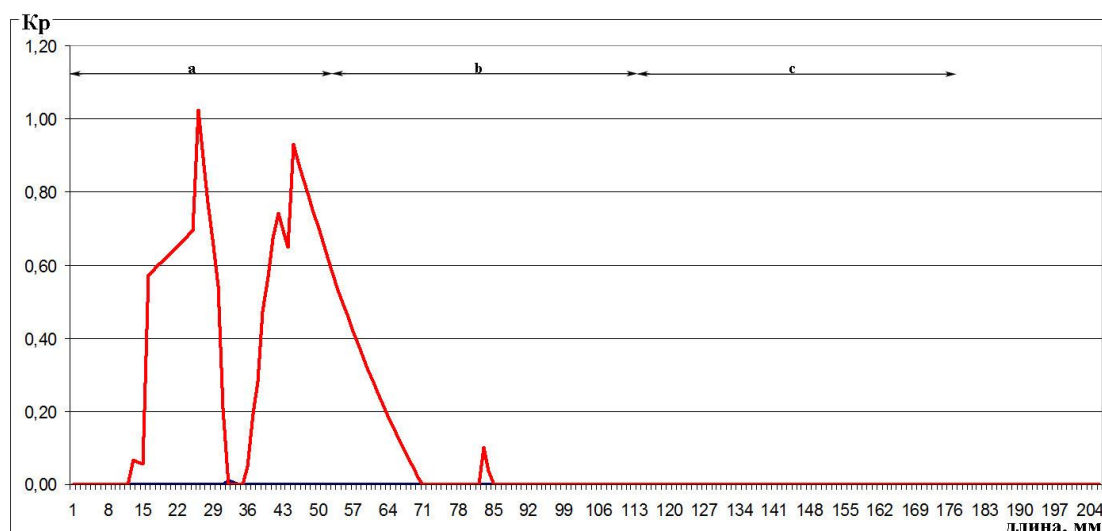


Рисунок 77 – Графики изменения коэффициента расширения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста при ПВВВА

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Следующее значительное увеличение Кр при стенозе ПерМЖВ от нуля до $0,93 \pm 0,02$ ($p < 0,01$) выявлено в концевых участках верхней трети ПерМЖБ. Далее Кр производных ПерМЖВ на данных сердцах интенсивно уменьшается до нулевых значений в начальных участках средней трети ПерМЖБ. На препаратах без нарушения коронарного кровотока незначительное увеличение Кр производных ПерМЖВ до $0,010 \pm 0,001$ определено в середине верхней трети ПерМЖБ. В пределах средней трети ПерМЖБ подъем Кр от нуля до $0,10 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) выявлен при стенозе ПерМЖВ. Следует отметить, что все значения Кр стенозированной ПерМЖВ преобладают над величиной параметра в норме на протяжении верхней и средней третей ПерМЖБ.

Сравнение DSPS производных ПерМЖВ демонстрирует его одинаковые значения ($0,017 \pm 0,001$) на всей территории распространения субэпикардиальных ветвей как в норме, так и при сужении (рис. 78). Вместе с тем, в верхней и нижней третях ПерМЖБ параметр на объектах без нарушения коронарного кровотока преобладает над таковым при стенозе.

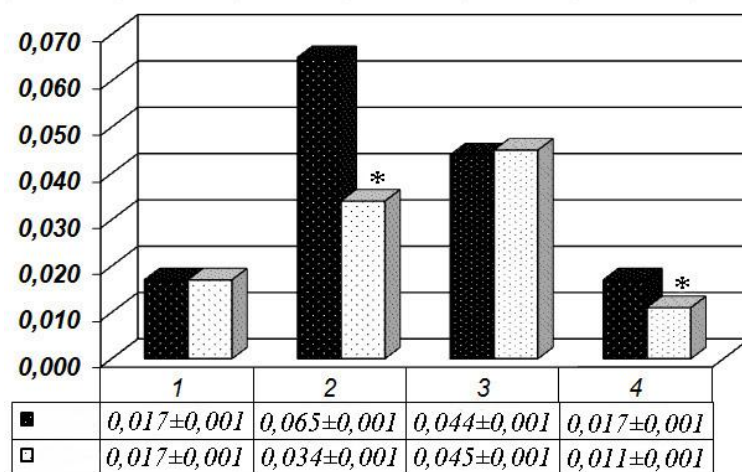


Рисунок 78 – Доля суммарного продольного сечения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста при ПВВБА.

Примечание: 1 – территория распространения субэпикардиальных производных ПерМЖВ; 2 – верхняя треть ПерМЖБ; 3 – средняя треть ПерМЖБ; 4 – нижняя треть ПерМЖБ;

■ - сердца в норме; □ - объекты при нарушении коронарного кровотока; * - $p < 0,05$ в сравнении с нормой.

В верхней трети ПерМЖБ он составляет $0,065 \pm 0,001$ в норме, что в 1,9 раза больше, чем его величина на сердцах со стенозом ($0,034 \pm 0,001$) ($p < 0,01$). В нижней трети ПерМЖБ эта разница несколько меньше – $0,017 \pm 0,001$ и

$0,011 \pm 0,001$ соответственно в норме и при сужении ПерМЖВ. Исключение составляет средняя треть ПерМЖБ, где отмечено некоторое преобладание DSPS на объектах со стенозом ПерМЖВ ($0,045 \pm 0,001$) над параметром в норме ($0,044 \pm 0,001$, $p > 0,05$).

Сравнительный анализ показал преобладание значений R_v в большинстве отделов на объектах в норме по сравнению со стенозированной ПерМЖВ (табл. 12), за исключением средней трети ПерМЖБ, где параметр несколько длиннее при нарушении коронарного кровотока, чем в норме, и составляет, соответственно, $99,63 \pm 0,91$ и $98,61 \pm 0,92$ мм. На всем протяжении ПерМЖБ и в её верхней трети величина параметра в норме ($93,81 \pm 0,83$ и $51,88 \pm 0,78$ мм соответственно) больше его значений при сужении ПерМЖВ ($37,89 \pm 0,42$ и $17,40 \pm 0,20$ мм соответственно) ($p < 0,05$). Максимальная длина R_v ПерМЖВ обнаружена в нижней трети ПерМЖБ на сердцах в норме ($99,74 \pm 0,96$ мм). При сужении сосуда параметр имеет минимальную величину в её верхней трети.

Сравнительный анализ изменения $\Sigma S_{сеч.}$ ветвей ПВА показал, что общий просвет на объектах без нарушения коронарного кровообращения, составляя $19,63 \pm 0,39$ мм², превышает в 1,56 раза показатель на сердцах со стенозом ($12,57 \pm 0,22$ мм², $p < 0,05$) (рис. 79).

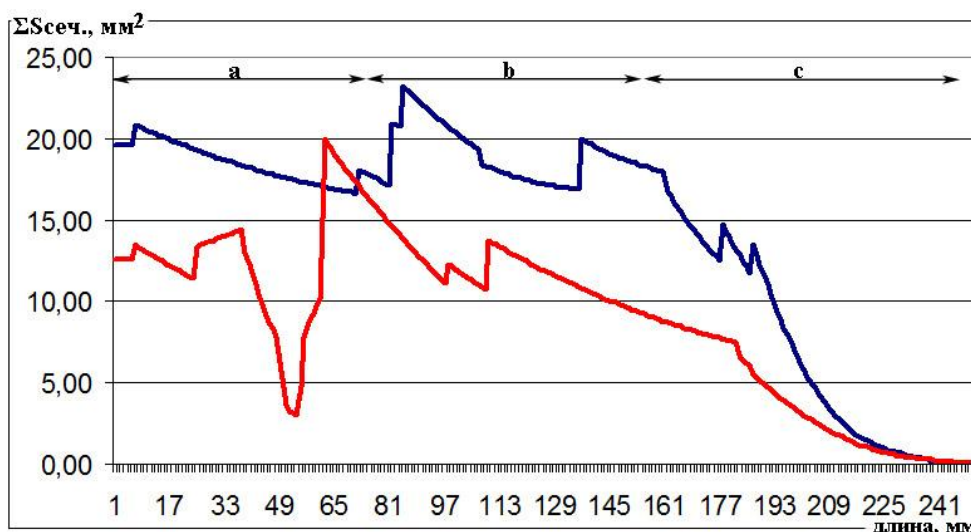


Рисунок 79 – Графики изменения суммарной площади сечения производных правой венечной артерии у людей второго периода зрелого возраста при ПБВБА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; в - конечная треть ПрПВБ.

Первоначально общий просвет ветвей ПВА незначительно увеличивается как на сердцах в норме, так и при сужении соответственно от $19,63 \pm 0,39$ до $20,87 \pm 0,41$ мм² и от $12,57 \pm 0,22$ до $13,32 \pm 0,23$ мм² с дальнейшим плавным снижением. В средних участках начальной трети ПрПВБ общий просвет на сердцах в норме продолжает равномерно уменьшаться, тогда как при стенозе ПВА здесь сначала определено увеличение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ до $14,47 \pm 0,25$ мм², а затем её резкое снижение до $3,13 \pm 0,03$ мм² ($p < 0,01$). На участке длиной $5,7 \pm 0,1$ мм при сужении ПВА установлено дальнейшее уменьшение общего просвета от $3,13 \pm 0,03$ до $3,09 \pm 0,03$ мм². Данное снижение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА соответствует локализации участка миокарда со снижением васкуляризации.

При стенозе ПВА в концевых участках начальной трети ПрПВБ общий просвет вновь резко увеличивается до $19,94 \pm 0,31$ мм², что, видимо, связано с образованием ПКВ. В соответствующей области на сердцах без нарушения коронарного кровотока также отмечено незначительное повышение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА – от $16,65 \pm 0,20$ до $18,03 \pm 0,25$ мм². На протяжении средней трети борозды $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА в целом характеризуется общей тенденцией к неравномерному снижению на всех исследованных сердцах. В данной области только на сердцах в норме установлены максимальный подъем общего просвета ветвей ПВА до $22,99 \pm 0,40$ мм² в её начальном участке и выраженное увеличение до $19,88 \pm 0,38$ мм² в конце средней трети ПрПВБ.

Увеличение общего просвета стенозированной ПВА от $11,16 \pm 0,17$ до $12,17 \pm 0,18$ мм² и от $10,74 \pm 0,16$ до $13,62 \pm 0,18$ мм² ($p < 0,05$) происходит в середине средней трети ПрПВБ. На всех изученных сердцах в конечной трети ПрПВБ общий просвет производных ПВА интенсивно уменьшается до погружения её субэпикардиальных ветвей в миокард. Следует отметить, что общий просвет производных ПВА на сердцах в норме превышает его значения при стенозе практически на всей территории распространения её субэпикардиальных ветвей.

На всех изученных сердцах установлено увеличение Кс ветвей ПВА в средних участках начальной трети ПрПВБ (рис. 80). Однако на сердцах в норме повышение параметра от нуля до $0,15 \pm 0,01$ плавное и равномерное, а при

сужении ПВА в этой области установлены резкие подъемы K_c от нуля до $0,09 \pm 0,01$ и до максимальных значений – $0,75 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) – с дальнейшим интенсивным снижением до нулевых значений.

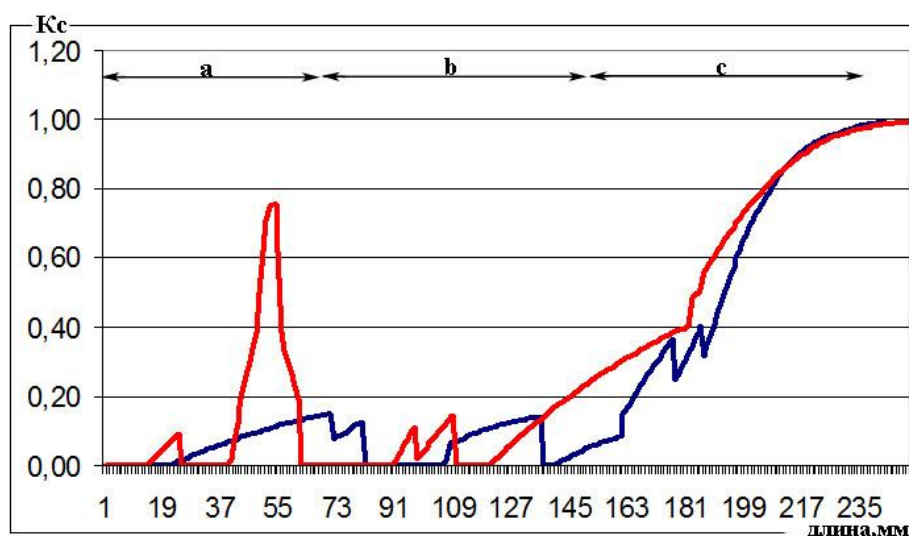


Рисунок 80 – Графики изменения коэффициента сужения производных правой венечной артерии у людей второго периода зрелого возраста при ПВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;
а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

В начальных участках средней трети ПрПВБ только на объектах со стенозом ПВА выявлены два увеличения K_c – от нуля до $0,11 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) и от $0,010 \pm 0,001$ до $0,15 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). В середине средней трети борозды K_c ветвей ПВА увеличивается в норме сначала интенсивно – от нуля до $0,06 \pm 0,01$, а потом равномерно – до $0,14 \pm 0,01$. В аналогичной области K_c при стенозе ПВА плавно возрастает от нулевых значений, сохраняя тенденцию к увеличению. На всех исследованных сердцах общая тенденция к равномерному увеличению K_c производных ПВА сохраняется на протяжении конечной трети ПрПВБ до погружения субэпикардиальных ветвей в миокард.

Первоначально подъем K_p производных ПВА от нуля до $0,06 \pm 0,01$ определен как в норме, так и при её сужении (рис. 81). Вместе с тем, K_p стенозированной ПВА повышается сначала интенсивно – от нуля до $0,07 \pm 0,01$ и затем плавно – до $0,15 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) в середине начальной трети ПрПВБ. Максимальный подъем K_p до $0,59 \pm 0,01$ при сужении ПВА обнаружен в концевых участках начальной трети ПрПВБ, тогда как в норме наибольших значений ($0,18 \pm 0,01$) параметр достигает в начальных участках средней трети

ПрПВБ. Дальнейшие подъемы Кр определены в средней трети ПрПВБ на объектах со стенозом ПВА в её середине, а на сердцах в норме в конце, где параметр поднимается, соответственно, до $0,09 \pm 0,01$ и $0,02 \pm 0,01$.

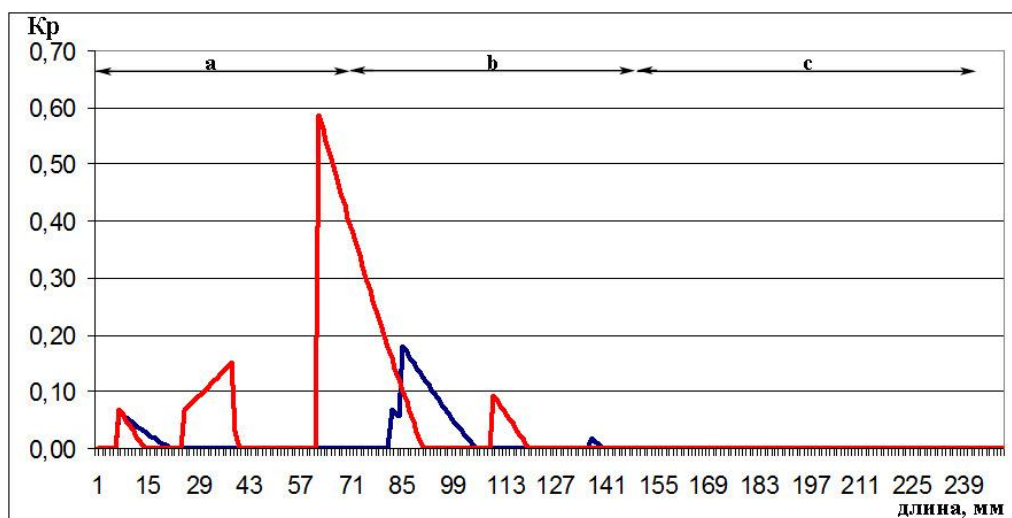


Рисунок 81 – Графики изменения коэффициента расширения производных правой венечной артерии у людей второго периода зрелого возраста при ПВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

Сравнительный анализ DSPS ветвей ПВА показал, что во всех изученных областях параметр в норме превышает его на объектах со стенозом (рис. 82). Наибольшая разница в 2 раза установлена в конечной трети ПрПВБ, где в норме DSPS составляет $0,047 \pm 0,001$, а при сужении ПВА – $0,023 \pm 0,001$ ($p < 0,05$).

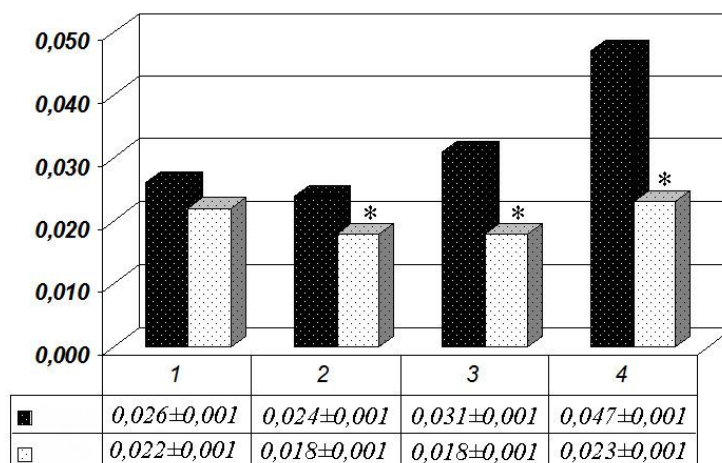


Рисунок 82 – Доля суммарного продольного сечения ветвей правой венечной артерии у людей второго периода зрелого возраста при ПВВВА.

Примечание: 1 – территория распространения субэпикардиальных ветвей ПВА; 2 – начальная треть ПрПВБ; 3 – средняя треть ПрПВБ; 4 – конечная треть ПрПВБ;

■ - сердца в норме; □ - объекты при нарушении коронарного кровотока; * - $p < 0,05$ в сравнении с нормой.

Несколько меньшее различие DSPS (в 1,7 раза) на объектах без нарушения коронарного кровотока и при стенозе ПБА определено в средней трети ПрПВБ (соответственно $0,031 \pm 0,001$ и $0,018 \pm 0,001$, $p < 0,05$).

В начальной трети ПрПВБ параметр в норме ($0,024 \pm 0,001$) превышает на $0,006 \pm 0,001$ таковой при стенозе сосуда ($0,018 \pm 0,001$, $p < 0,05$). Незначительное преобладание DSPS ветвей ПБА выявлено также на всей территории распространения субэпикардиальных ветвей в норме над аналогичным параметром при сужении – соответственно $0,026 \pm 0,001$ и $0,022 \pm 0,001$. Установлено, что на сердцах без нарушения коронарного кровотока DSPS ветвей ПБА увеличивается максимально в конечной трети ПрПВБ. Напротив, объекты со стенозом ПБА характеризуются минимальным значением параметра в начальной и средней третях ПрПВБ.

Сравнительный анализ значений R_v ПБА показал, что в начальной трети ПрПВБ параметр на объектах без нарушения коронарного кровотока в 1,7 раза больше, чем при сужении сосуда (соответственно $79,34 \pm 0,81$ мм и $46,03 \pm 0,48$ мм, $p < 0,05$) (табл. 12). Вместе с тем, на всем протяжении борозды R_v в норме превышает его величину при сужении ПБА на $6,33 \pm 0,06$ мм, достигая $88,36 \pm 0,79$ и $82,03 \pm 0,80$ мм соответственно. В пределах средней и конечной третей ПрПВБ параметр на объектах с нарушением коронарного кровотока ($92,49 \pm 0,92$ мм и $99,70 \pm 0,95$ мм, соответственно) больше его значений в норме ($82,03 \pm 0,79$ ($p < 0,05$) и $98,29 \pm 0,93$ мм ($p > 0,05$) соответственно).

3.4.3. Морфофункциональные параметры венечных артерий при равномерном варианте ветвлений

Сравнительный анализ динамики изменения $\Sigma S_{сеч.}$ производных ПерМЖВ показал, что параметр на сердцах без нарушения коронарного кровотока ($16,62 \pm 0,26$ мм²) превышает в 2,4 раза показатель на объектах со стенозом ($7,07 \pm 0,07$ мм², $p < 0,01$) (рис. 83). При сужении сосуда $\Sigma S_{сеч.}$ ПерМЖВ не изменяется в начальных участках верхней трети ПерМЖБ, сохраняя $7,07 \pm 0,07$ мм², тогда как в норме здесь определен выраженный подъем общего просвета от

$16,62 \pm 0,26 \text{ мм}^2$ до максимальных значений ($19,55 \pm 0,31 \text{ мм}^2$). В середине верхней трети ПерМЖБ как на сердцах в норме, так и при стенозе ПерМЖБ общий просвет уменьшается соответственно до $14,21 \pm 0,24$ и до $4,80 \pm 0,05 \text{ мм}^2$ ($p < 0,01$). На объектах со стенозом установлен участок длиной $8,00 \pm 0,07 \text{ мм}$ с интенсивным снижением $\Sigma\text{Сеч.}$ производных ПерМЖБ от $4,80 \pm 0,05$ до $4,61 \pm 0,06 \text{ мм}^2$. Лишь при сужении в данной области определено однократное незначительное повышение параметра в 1,23 раза – от $4,61 \pm 0,06$ до $5,69 \pm 0,05 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$) – с последующим снижением до $4,79 \pm 0,04 \text{ мм}^2$. На всех исследованных сердцах в концевых участках верхней трети ПерМЖБ общий просвет ветвей ПерМЖБ значительно повышается. Однако если на объектах со стенозом этот подъем однократный – в 2,3 раза, то на сердцах без нарушения коронарного кровотока $\Sigma\text{Сеч.}$ ветвей ПерМЖБ увеличивается скачкообразно – сначала до $15,98 \pm 0,25 \text{ мм}^2$, а затем до $18,82 \pm 0,32 \text{ мм}^2$.

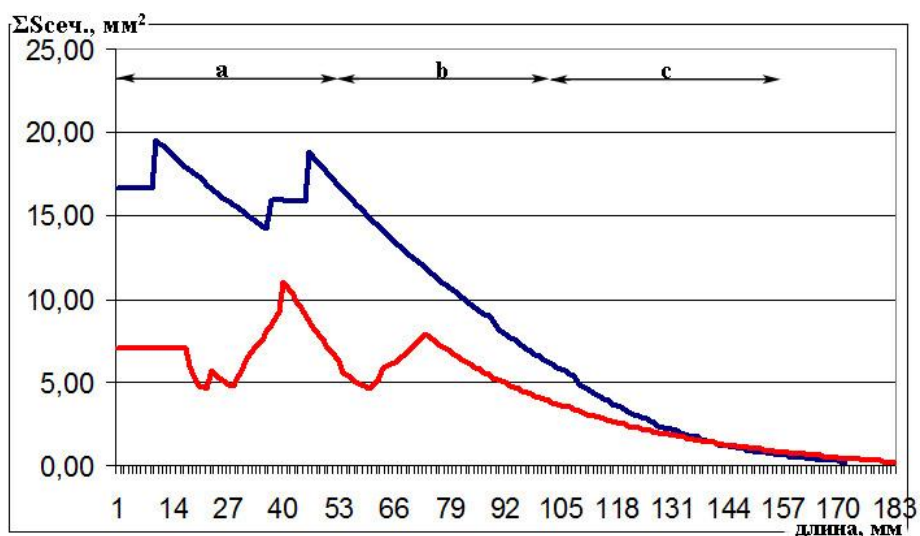


Рисунок 83 – Графики изменения суммарной площади сечения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

В средней трети ПерМЖБ на всех объектах исследования отмечена общая тенденция к уменьшению $\Sigma\text{Сеч.}$ производных ПерМЖБ, однако на сердцах в норме это снижение интенсивное и плавное, а на объектах со стенозом установлено его резкое падение в 2,4 раза – до $4,61 \pm 0,06 \text{ мм}^2$. На всех изученных сердцах $\Sigma\text{Сеч.}$ производных ПерМЖБ плавно снижается в нижней трети ПерМЖБ до погружения её субэпикардальных ветвей в миокард.

Графики изменения K_c ветвей ПерМЖВ демонстрируют на всех изученных сердцах в середине верхней трети ПерМЖВ его увеличение дважды с максимальным подъемом при стенозе до $0,35 \pm 0,01$, а на объектах в норме – до $0,15 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) с последующим уменьшением до нуля (рис. 84). Выраженное увеличение K_c ветвей ПерМЖВ в начальных участках средней трети борозды до $0,35 \pm 0,01$ ($p < 0,001$) отмечено на объектах со стенозом сосуда с дальнейшим интенсивным снижением до $0,16 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) и последующим плавным уменьшением до нулевых значений.

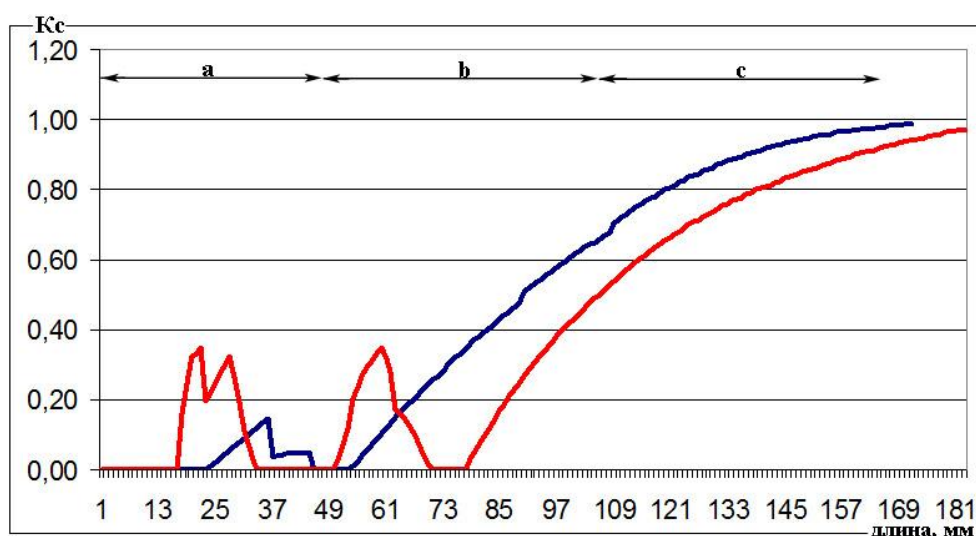


Рисунок 84 – Графики изменения коэффициента сужения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - верхняя треть ПерМЖВ; б - средняя треть ПерМЖВ; с - нижняя треть ПерМЖВ.

В соответствующей области на объектах в норме определено плавное увеличение параметра. Далее на всех объектах исследования K_c производных ПерМЖВ равномерно возрастает до погружения субэпикардиальных ветвей в миокард.

Анализ полученных данных показал, что максимальный подъем K_r ветвей ПерМЖВ на сердцах в норме определен в начальных участках верхней трети ПерМЖВ до $0,18 \pm 0,01$, $p < 0,05$ (рис. 85). В конце верхней трети борозды K_r также поднимается как в норме, так и при стенозе ПерМЖВ – соответственно до $0,13 \pm 0,01$ и до $0,57 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) с дальнейшим снижением до нуля. Только при сужении сосуда в средней трети ПерМЖВ выявлено значительное увеличение K_r ветвей ПерМЖВ до $0,10 \pm 0,01$.

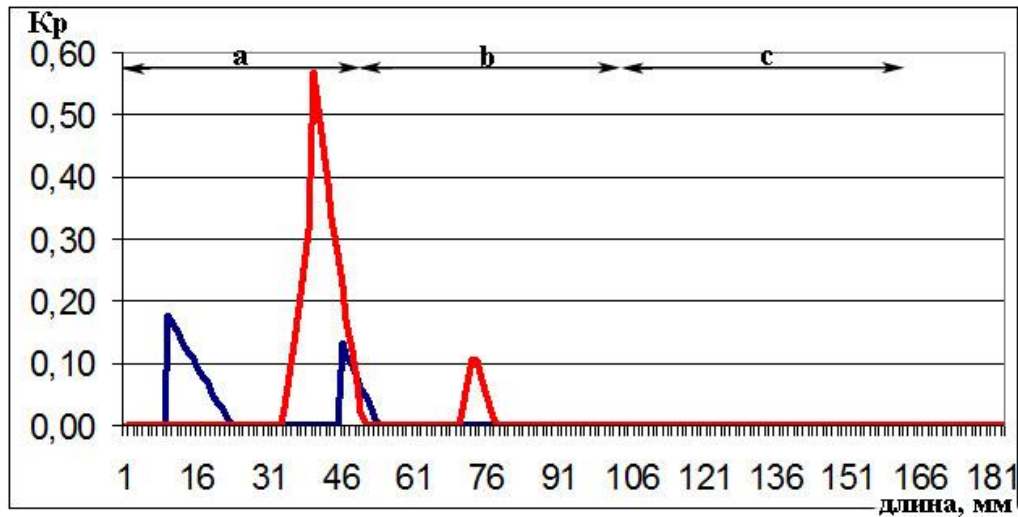


Рисунок 85 – Графики изменения коэффициента расширения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Установлено, что во всех изученных областях DSPS производных ПерМЖБ в норме превышает параметр при стенозе сосуда. Наибольшее его различие определено в верхней трети ПерМЖБ, где параметр в норме ($0,073 \pm 0,001$) в 3 раза больше, чем при сужении ПерМЖБ ($0,024 \pm 0,001$, $p < 0,01$) (рис. 86).

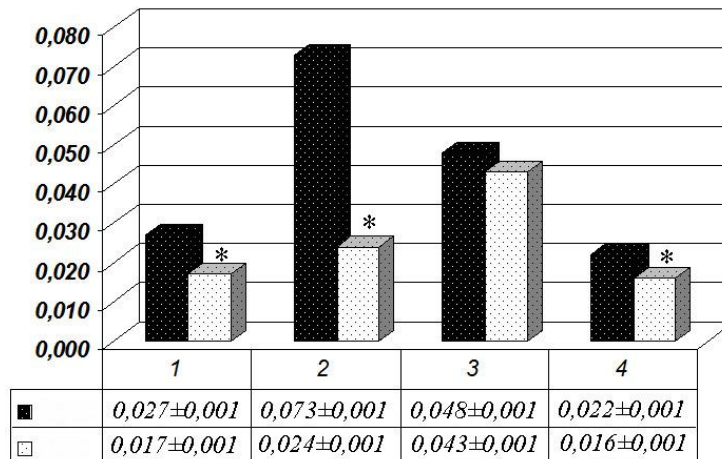


Рисунок 86 – Доля суммарного продольного сечения производных передней межжелудочковой ветви у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА.

Примечание: 1 – территория распространения субэпикардальных производных ПерМЖБ; 2 – верхняя треть ПерМЖБ; 3 – средняя треть ПерМЖБ; 4 – нижняя треть ПерМЖБ;

■ - сердца в норме; □ - объекты при нарушении коронарного кровотока; * - $p < 0,05$ в сравнении с нормой.

В средней трети ПерМЖБ различия значений менее выражены: в норме – $0,048 \pm 0,001$, а при стенозе – $0,043 \pm 0,001$ ($p > 0,05$). Данная тенденция сохраняется в нижней трети ПерМЖБ, где DSPS в норме несколько больше, чем на сердцах со

стенозом ПерМЖВ – соответственно $0,022 \pm 0,001$ и $0,016 \pm 0,001$. На всей территории васкуляризации ветвей ПерМЖВ DSPS в норме превышает в 1,6 раза параметр при её сужении (соответственно $0,027 \pm 0,001$ и $0,017 \pm 0,001$, $p < 0,05$).

Сердца в норме характеризуются большим R_v ПерМЖВ по сравнению с объектами при нарушении коронарного кровотока практически во всех областях (табл. 12). R_v на сердцах без нарушения коронарного кровотока в верхней и средней третях ПерМЖБ, составляя, соответственно, $41,10 \pm 0,62$ и $96,44 \pm 0,93$ мм, преобладает над его величиной у стенозированной ПерМЖВ (соответственно $35,32 \pm 0,45$ мм, $p > 0,05$ и $23,41 \pm 0,38$ мм, $p < 0,05$). На всем протяжении ПерМЖБ вновь отмечены большие значения R_v в норме ($92,58 \pm 0,87$ мм) по сравнению с сердцами, имеющими нарушение коронарного кровотока ($36,20 \pm 0,44$ мм, $p < 0,05$).

Сравнительный анализ изменения $\Sigma S_{сеч.}$ производных ОВ показал, что вначале параметр в норме преобладает над его величиной при стенозе сосуда в 2,56 раза, составляя, соответственно, $18,10 \pm 0,30$ мм² и $7,07 \pm 0,08$ мм² ($p < 0,01$) (рис. 87). Общий просвет производных ОВ в начальной трети ЛевПВБ плавно уменьшается на сердцах без нарушения коронарного кровотока от $18,10 \pm 0,30$ до $17,36 \pm 0,28$ мм², напротив, на объектах со стенозом он незначительно увеличивается от $7,07 \pm 0,08$ до $7,54 \pm 0,08$ мм².

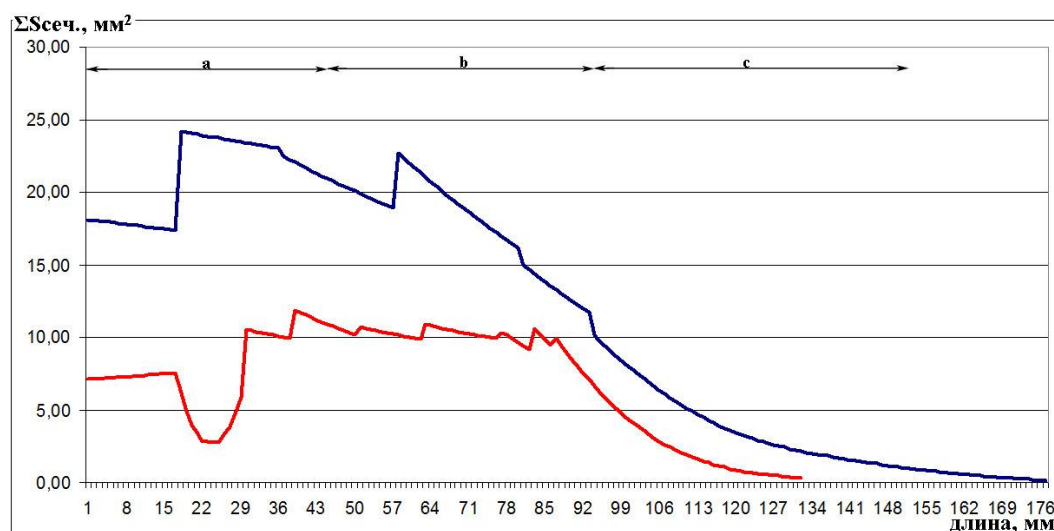


Рисунок 87 – Графики изменения суммарной площади сечения производных огибающей ветви у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

В середине начальной трети ЛевПВБ на объектах в норме установлен резкий подъем $\Sigma S_{\text{сеч. ветвей ОВ}}$ в 1,4 раза – от $17,36 \pm 0,28$ до $24,20 \pm 0,50$ мм² ($p < 0,05$). В соответствующей области при сужении ОВ, наоборот, выявлено резкое падение общего просвета – от $7,54 \pm 0,08$ до $2,81 \pm 0,04$ мм² ($p < 0,01$). Последующее плавное снижение общего просвета ветвей ОВ на данных объектах определено на участке длиной $8,02 \pm 0,08$ мм – от $2,81 \pm 0,04$ до $2,77 \pm 0,05$ мм². Резкое уменьшение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ при сужении ОВ соответствует локализации участка миокарда со снижением васкуляризации. В последующем при стенозе ОВ в середине начальной трети борозды установлено интенсивное повышение общего просвета её ветвей от $2,77 \pm 0,05$ до $10,54 \pm 0,18$ мм² ($p < 0,01$).

Для средней трети ЛевПВБ всех изученных сердец характерно преимущественное снижение величины $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ. Тем не менее на объектах без нарушения коронарного кровотока установлен однократный выраженный подъем общего просвета ветвей ОВ в 1,2 раза до максимальных значений ($22,69 \pm 0,43$ мм²). При стенозе сосуда в соответствующей области отмечено чередование многократных незначительных увеличений, наибольшее из которых достигает $10,59 \pm 0,16$ мм² ($p < 0,05$). На всех объектах исследования в пределах конечной трети ЛевПВБ выявлено равномерное последовательное снижение общего просвета ветвей ОВ до их погружения в миокард.

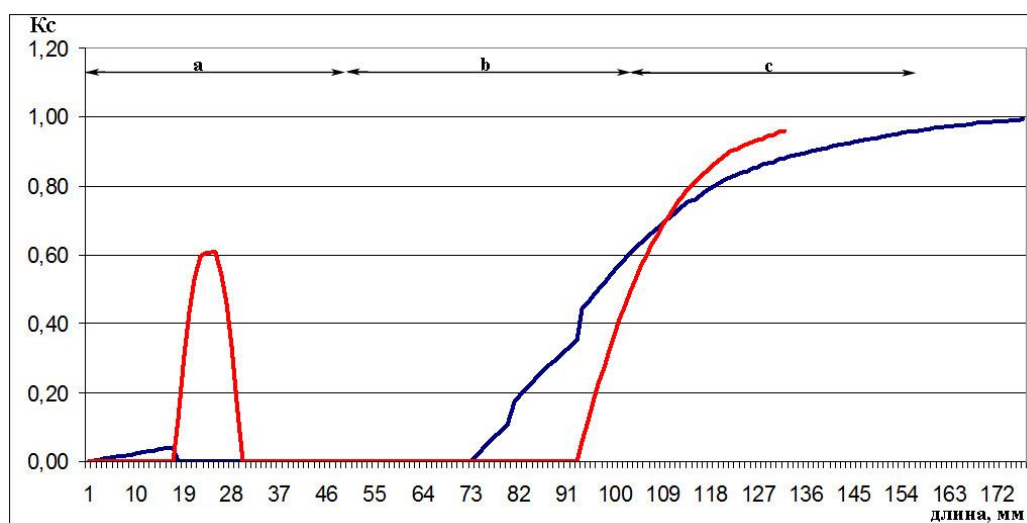


Рисунок 88 – Графики изменения коэффициента сужения производных огибающей ветви у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Анализ полученных данных показал, что Кс ветвей ОВ на объектах в норме первоначально незначительно увеличивается до $0,04 \pm 0,01$ (рис. 88). При стенозе сосуда выраженный подъем параметра до $0,61 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) зарегистрирован в середине начальной трети ЛевПВБ. Положительные значения Кс определены в середине средней трети ЛевПВБ на объектах в норме и в её конце – при стенозе ОВ. Если у стенозированной ОВ значение Кс увеличивается равномерно, то на сердцах в норме при тенденции к последовательному увеличению параметра дважды отмечены его интенсивные подъемы: от $0,11 \pm 0,01$ до $0,17 \pm 0,01$ и от $0,35 \pm 0,01$ до $0,44 \pm 0,01$. В конечной трети борозды Кс производных ОВ равномерно увеличивается до погружения ветвей в миокард на всех сердцах.

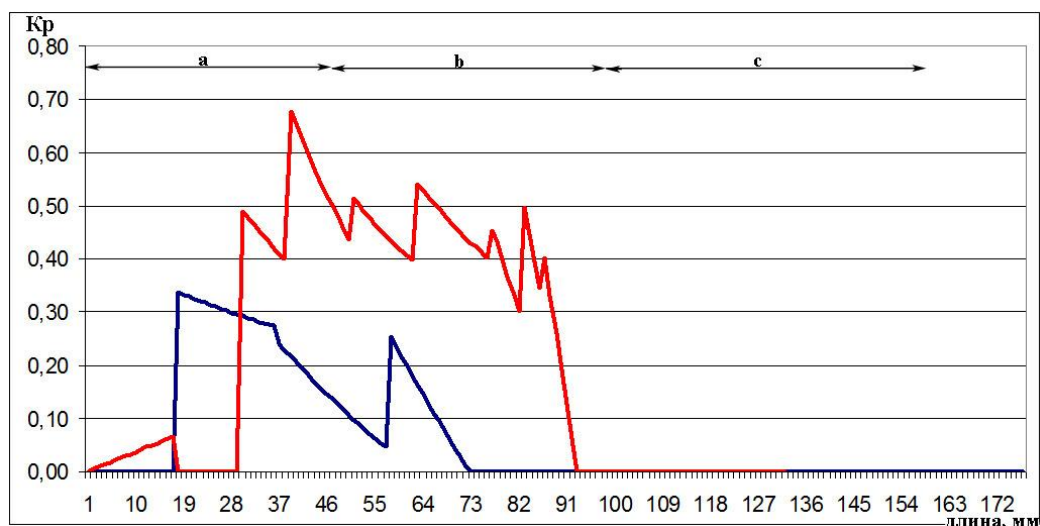


Рисунок 89 – Графики изменения коэффициента расширения производных огибающей ветви у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Графики изменения Кр производных ОВ демонстрируют на объектах в норме выраженный подъем Кр ветвей ОВ до $0,33 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) в середине начальной трети ЛевПВБ с последующим интенсивным снижением до $0,05 \pm 0,01$ в начальных участках её средней трети (рис. 89). При стенозе ОВ в пределах начальной трети борозды Кр поднимается дважды: первоначально – до $0,07 \pm 0,01$ и в конечных участках – до $0,49 \pm 0,01$ ($p < 0,001$). После каждого подъема параметр снижается соответственно до нуля и до $0,40 \pm 0,01$. Максимальный подъем Кр при сужении ОВ определен также в конечных участках начальной трети ЛевПВБ – от $0,40 \pm 0,01$ до $0,68 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). В средней трети ЛевПВБ на объектах в норме

выявлено однократное увеличение Кр ветвей ОВ от $0,05 \pm 0,01$ до $0,25 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) с последующим резким снижением его значений до нуля. На объектах со стенозом ОВ в соответствующей области происходит скачкообразное чередование подъемов и снижений Кр с максимальным увеличением до $0,54 \pm 0,01$ и наибольшим уменьшением до $0,30 \pm 0,01$.

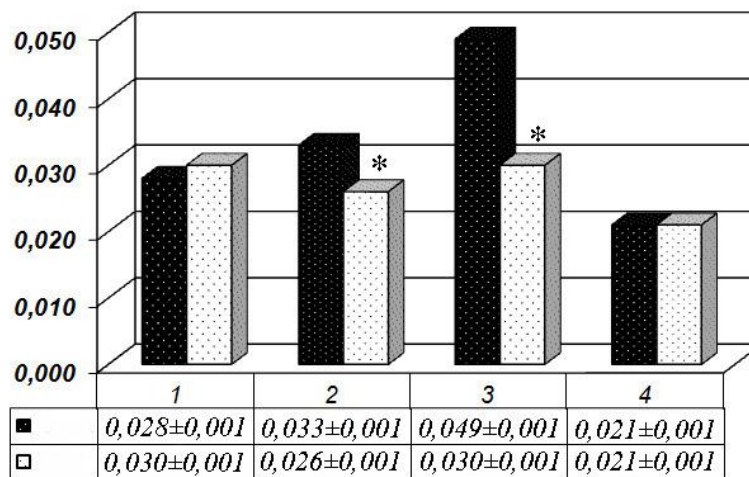


Рисунок 90 – Доля суммарного продольного сечения производных огибающей ветви у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА.

Примечание: 1 – территория распространения субэпикардальных производных ОВ; 2 – начальная треть ЛевПВБ; 3 – средняя треть ЛевПВБ; 4 – конечная треть ЛевПВБ;

■ - сердца в норме; □ - объекты при нарушении коронарного кровотока; * - $p < 0,05$ в сравнении с нормой.

Сравнительный анализ DSPS показывает его большие значения на объектах без нарушения коронарного кровотока по сравнению со стенозированной ОВ в пределах начальной и средней третей ЛевПВБ (рис. 90). Максимальное преобладание в 1,6 раза DSPS ветвей ОВ в норме над таковым при стенозе определено в средней трети ЛевПВБ (соответственно $0,049 \pm 0,001$ и $0,030 \pm 0,001$, $p < 0,01$). Менее выражено различие параметра в начальной трети ЛевПВБ, где в норме он равен $0,033 \pm 0,001$, а при сужении составляет $0,026 \pm 0,001$.

В конечной трети ЛевПВБ значения DSPS на объектах без нарушения коронарного кровотока и при сужении ОВ одинаковы ($0,021 \pm 0,001$). На всей территории васкуляризации DSPS при стенозе ОВ несколько больше по сравнению с нормой – соответственно $0,030 \pm 0,001$ и $0,028 \pm 0,001$ ($p > 0,05$).

Практически во всех областях Рв в норме превышает параметр у стенозированной ОВ (табл. 12). Лишь в средней трети ЛевПВБ, напротив, при

нарушении коронарного кровотока R_v ОВ больше, чем на объектах в норме, составляя, соответственно, $53,81 \pm 0,64$ мм и $49,00 \pm 0,65$ мм. В начальной трети борозды R_v ОВ в норме в 2,7 раза превышает его величину при стенозе (соответственно $62,38 \pm 0,71$ и $22,74 \pm 0,42$ мм) ($p < 0,05$), тогда как в конечной трети ЛевПВБ больше лишь в 1,3 раза (соответственно $90,03 \pm 0,84$ и $67,59 \pm 0,71$ мм, $p < 0,05$). На всем протяжении ЛевПВБ вновь R_v ОВ значительно короче на объектах с нарушением коронарного кровотока ($41,23 \pm 0,48$ мм) по сравнению с величиной в норме ($89,88 \pm 0,84$ мм) ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ изменения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПВА показал, что вначале общий просвет ветвей ПВА на сердцах без нарушения коронарного кровотока в 2,15 раза превышает его значения при стенозе сосуда, составляя, соответственно $17,35 \pm 0,20$ и $8,04 \pm 0,08$ мм² ($p < 0,01$) (рис. 91).

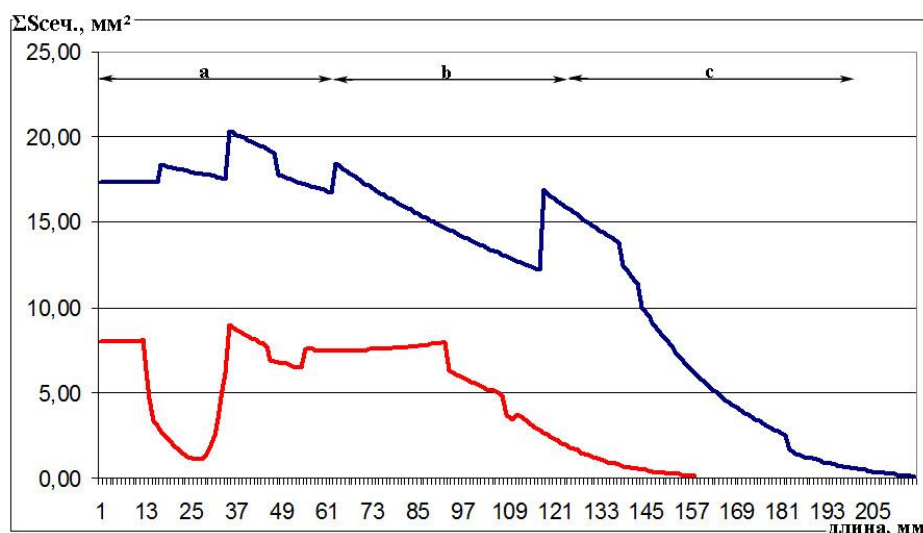


Рисунок 91 – Графики изменения суммарной площади сечения производных правой венечной артерии у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ПрПВБ; b - средняя треть ПрПВБ; c - конечная треть ПрПВБ.

В середине начальной трети ПрПВБ на сердцах без нарушения коронарного кровотока $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПВА увеличивается дважды – соответственно до $18,36 \pm 0,29$ мм² и до максимальных значений ($20,34 \pm 0,36$ мм²). При стенозе ПВА в соответствующей области определено резкое снижение общего просвета от $8,04 \pm 0,08$ до $1,11 \pm 0,01$ мм² ($p < 0,01$). В дальнейшем $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПВА продолжает плавно снижаться на протяжении $16,11 \pm 0,25$ мм от $1,11 \pm 0,01$ до

$1,07 \pm 0,01 \text{ мм}^2$. Данное уменьшение параметра соответствует участку миокарда со снижением васкуляризации. В дальнейшем при сужении сосуда отмечено интенсивное увеличение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПВА до максимальных значений – $8,93 \pm 0,10 \text{ мм}^2$. В средней трети ПрПВБ общий просвет при стенозе ПВА плавно увеличивается до её середины – от $7,54 \pm 0,07$ до $7,97 \pm 0,10 \text{ мм}^2$, тогда как на объектах без нарушения коронарного кровотока первоначально в средней трети ПрПВБ общий просвет ветвей ПВА увеличивается в 1,1 раза – от $16,77 \pm 0,21$ до $18,27 \pm 0,29 \text{ мм}^2$, а затем интенсивно снижается. Только на сердцах в норме в конце средней трети ПрПВБ выявлено однократное значительное увеличение параметра в 1,39 раза – от $12,19 \pm 0,18$ до $16,70 \pm 0,25 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$). В конечной трети борозды $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА снижается до погружения субэпикардиальных ветвей в миокард на сердцах в норме интенсивно, а при стенозе сосуда – плавно.

Анализ полученных данных показал, что максимальный подъем Кс ветвей ПВА до $0,87 \pm 0,02$ установлен при её сужении в средних участках начальной трети ПрПВБ (рис. 92). В концевых участках начальной трети ПрПВБ параметр увеличивается на всех изученных объектах. Так, на сердцах в норме выявлен его однократный подъем от нуля до $0,03 \pm 0,01$, а на объектах со стенозом определены три увеличения – до $0,04 \pm 0,01$, до $0,14 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) и до $0,20 \pm 0,01$ с дальнейшим снижением до $0,06 \pm 0,01$ ($p < 0,01$).

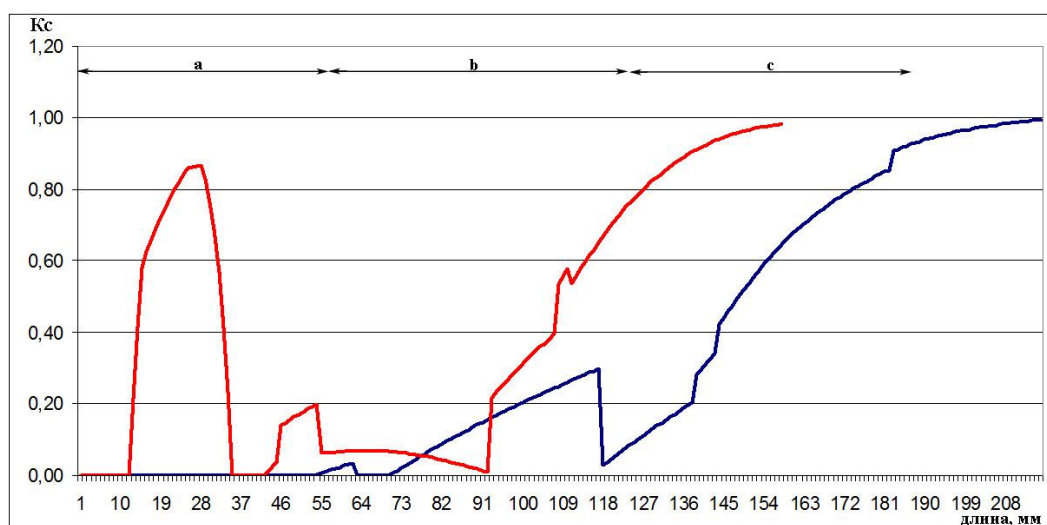


Рисунок 92 – Графики изменения коэффициента сужения производных правой венечной артерии у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

В середине средней трети борозды Кс ветвей ПВА возрастает на всех исследованных сердцах, однако на препаратах в норме это плавный подъем, а при сужении сосуда – интенсивное увеличение. На всех объектах изучения в концевых участках средней трети ПрПВБ выявлено снижение Кс производных ПВА с резким падением от $0,30 \pm 0,01$ до $0,04 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) на сердцах без нарушения коронарного кровотока и незначительным уменьшением от $0,58 \pm 0,01$ до $0,54 \pm 0,01$ – на объектах со стенозом. В конечной трети ПрПВБ на всех изученных сердцах Кс производных ПВА интенсивно увеличивается до проникновения субэпикардиальных ветвей в миокард.

Графики изменения Кр ветвей ПВА показывают, что первоначально выявлен подъем Кр ветвей ПВА как на объектах со стенозом – до $0,010 \pm 0,001$, так и в норме – до $0,06 \pm 0,01$ (рис. 93).

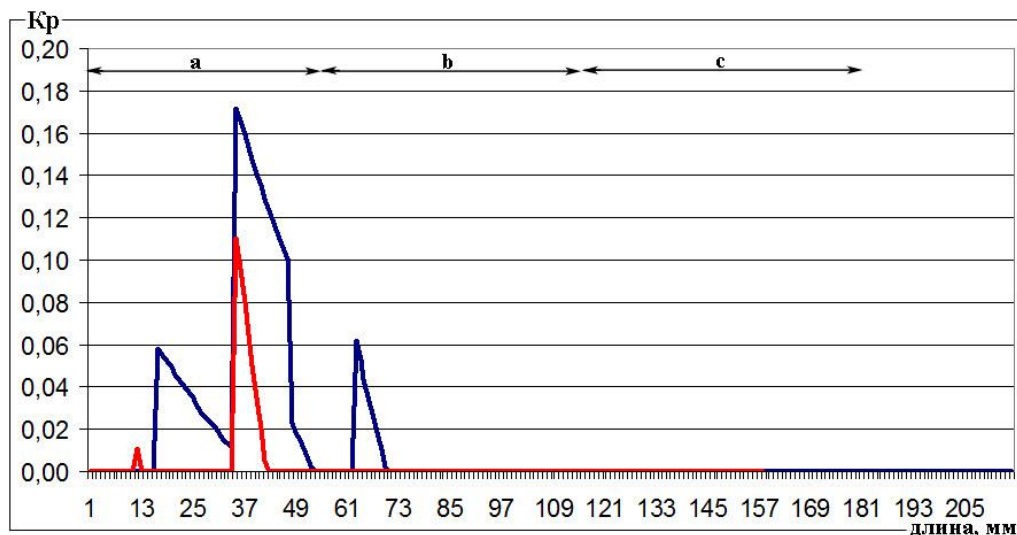


Рисунок 93 – Графики изменения коэффициента расширения производных правой венечной артерии у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

В середине начальной трети ПрПВБ выраженные увеличения Кр производных ПВА установлены на объектах без нарушения коронарного кровотока и при стенозе – соответственно от $0,010 \pm 0,001$ до $0,17 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) и от нуля до $0,11 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). Затем при сужении сосуда Кр резко снижается до нулевых значений. А на объектах в норме он сначала плавно уменьшается от $0,17 \pm 0,01$ до $0,10 \pm 0,01$, а затем интенсивно снижается до $0,02 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). Ещё

один подъем Кр производных ПБА – от нуля до $0,06 \pm 0,01$ – определен в начальных участках средней трети ПрПВБ в норме.

Изучение DSPS производных ПБА показало его одинаковые значения на всей территории распространения субэпикардиальных ветвей как в норме, так и при стенозе, достигая в среднем $0,024 \pm 0,001$ (рис. 94), тогда как в пределах каждой трети ПрПВБ значения DSPS в норме выше параметра при сужении ПБА.

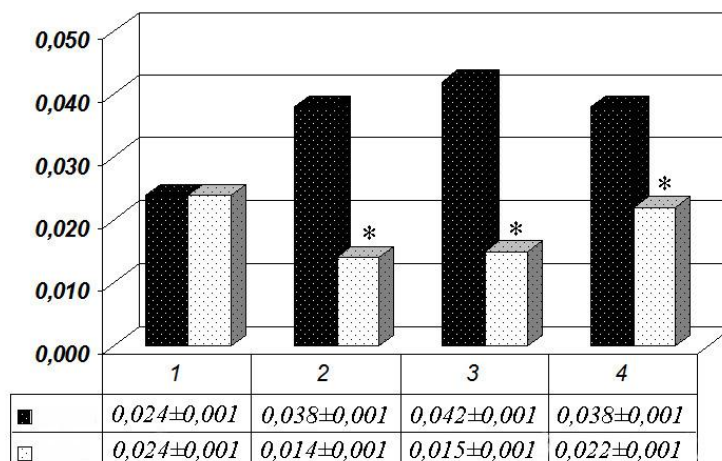


Рисунок 94 – Доля суммарного продольного сечения ветвей правой венечной артерии у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА.

Примечание: 1 – территория распространения субэпикардиальных ветвей ПБА; 2 – начальная треть ПрПВБ; 3 – средняя треть ПрПВБ; 4 – конечная треть ПрПВБ;

■ - сердца в норме; □ - объекты при нарушении коронарного кровотока; * - $p < 0,05$ в сравнении с нормой.

В начальной трети ПрПВБ параметр в норме превышает в 2,7 раза таковой при стенозе – соответственно $0,038 \pm 0,001$ и $0,014 \pm 0,001$ ($p < 0,01$). Соответствующее выраженное различие отмечено в средней трети ПрПВБ, где параметр в норме и при стенозе сосуда составляет $0,042 \pm 0,001$ и $0,015 \pm 0,001$ ($p < 0,01$). В конечной трети ПрПВБ вновь DSPS на объектах без нарушения коронарного кровотока выше, чем при сужении ПБА (соответственно $0,038 \pm 0,001$ и $0,022 \pm 0,001$, $p < 0,05$).

Во всех областях преобладают значения Рв ПБА на объектах без нарушения коронарного кровотока (табл. 12). В начальной, а также средней третях ПрПВБ величина Рв ПБА на сердцах без нарушения коронарного кровотока больше его значений при стенозе, составляя, соответственно, $56,80 \pm 0,67$ и $27,02 \pm 0,40$ мм, а также $98,10 \pm 0,95$ и $69,31 \pm 0,67$ мм ($p < 0,05$). В конечной трети ПрПВБ параметр в

норме достигает $86,81 \pm 0,78$ мм, что превышает его значение при сужении ПВА ($71,28 \pm 0,73$ мм). На всем протяжении ПрПВБ вновь Рв при стенозе ПВА значительно короче, чем на объектах в норме (соответственно $45,09 \pm 0,50$ и $78,83 \pm 0,84$ мм, $p < 0,05$).

3.5. Морфофункциональная организация коронарного русла, учитывающая расположение венечных артерий у лиц пожилого возраста без нарушения коронарного кровотока

3.5.1. Особенности структурно-функциональных параметров венечных артерий при левовенечном варианте ветвлений

Изучение общего просвета производных ПерМЖВ показало его поступательное увеличение в верхней трети ПерМЖБ (рис. 95).

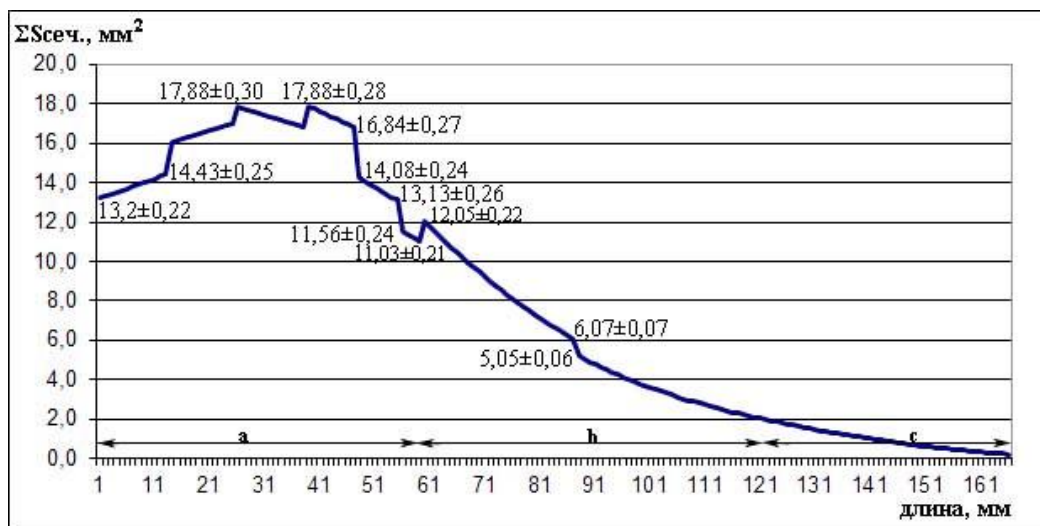


Рисунок 95 – График изменения суммарной площади сечения ветвей передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ЛВВВА:

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Установлено сначала плавное увеличение параметра от $13,20 \pm 0,22$ до $14,43 \pm 0,25$ мм², а затем интенсивное равномерное возрастание до $17,88 \pm 0,30$ мм² ($p < 0,05$) в середине верхней трети ПерМЖБ. Средние и концевые участки верхней трети ПерМЖБ характеризуются неравномерным уменьшением $\Sigma S_{сеч.}$ производных ПерМЖВ с наиболее выраженными падениями – от $16,84 \pm 0,27$ до $14,08 \pm 0,24$ мм² ($p < 0,05$), а также от $13,13 \pm 0,26$ до $11,56 \pm 0,24$ мм². Исключение

составляет незначительное увеличение общего просвета ветвей ПерМЖВ – от $11,03 \pm 0,21$ до $12,05 \pm 0,22$ мм² на границе между верхней и средней третями ПерМЖБ.

На протяжении средней и нижней третей ПерМЖБ определена общая тенденция к плавному равномерному снижению $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерМЖВ, лишь в середине её средней трети выявлен участок с резким уменьшением данного параметра от $6,07 \pm 0,07$ до $5,05 \pm 0,06$ мм² ($p < 0,05$).

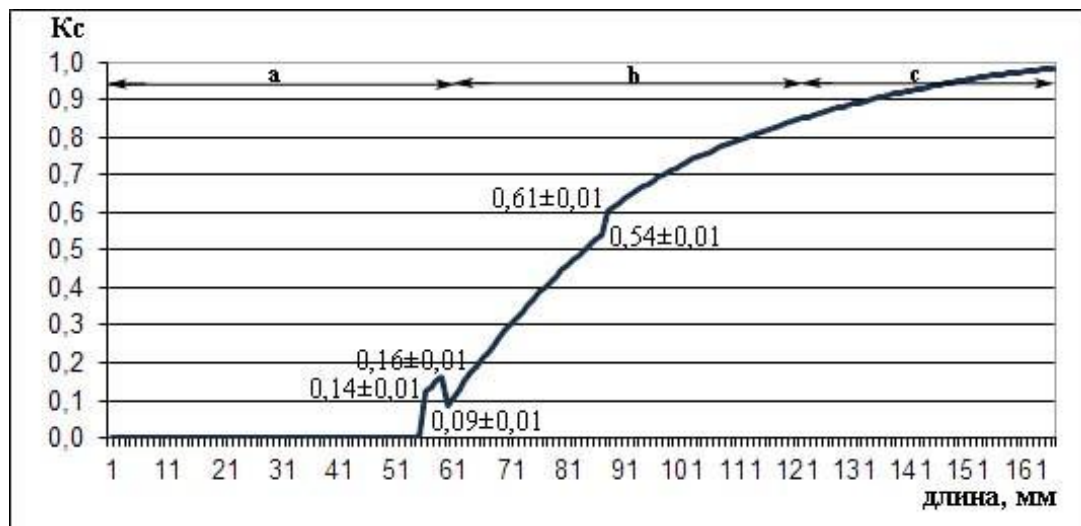


Рисунок 96 – Динамика изменения коэффициента сужения ветвей передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ЛВВВА:

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; в - нижняя треть ПерМЖБ.

График изменения Kс ветвей ПерМЖВ демонстрирует его нулевые значения практически на всей территории верхней трети ПерМЖБ, кроме её концевых участков, где параметр увеличивается от нуля до $0,14 \pm 0,01$, а затем до $0,16 \pm 0,01$ (рис. 96). Некоторое снижение Kс производных ПерМЖВ – от $0,16 \pm 0,01$ до $0,09 \pm 0,01$ – выявлено на границе между верхней и средней третями ПерМЖБ. Далее Kс производных ПерМЖВ последовательно увеличивается до погружения субэпикардиальных ветвей в миокард. Резкий подъем параметра от $0,54 \pm 0,01$ до $0,61 \pm 0,02$ зафиксирован в середине средней трети ПерМЖБ.

Положительные значения Kр производных ПерМЖВ определены лишь в верхней трети ПерМЖБ (рис. 97). Первоначально в верхней трети борозды Kр ветвей ПерМЖВ поднимается от нуля до $0,09 \pm 0,01$, а затем в данной области резко возрастает в 2,4 раза – $0,22 \pm 0,01$ ($p < 0,01$).

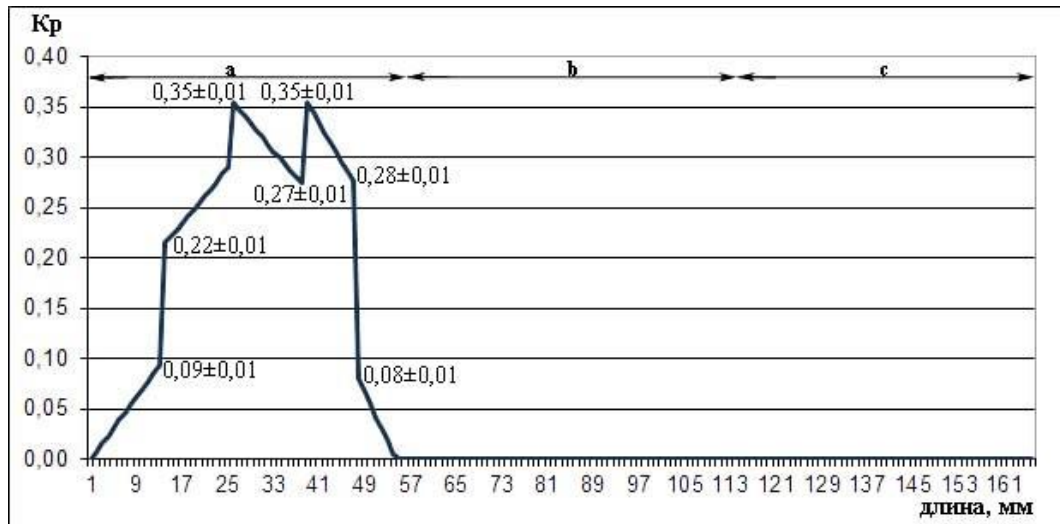


Рисунок 97 – Динамика изменения коэффициента расширения ветвей передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ЛВВВА:

а - верхняя треть ПерМЖБ; b - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Максимально параметр увеличивается дважды в середине верхней трети ПерМЖБ – от $0,27 \pm 0,01$ до $0,35 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). Концевые участки верхней трети ПерМЖБ характеризуются интенсивным падением Кр производных ПерМЖВ вначале в 1,3 раза – до $0,28 \pm 0,01$, а затем в 3,5 раза – до $0,08 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). На границе верхней и средней третей ПерМЖБ параметр снижается до нуля.

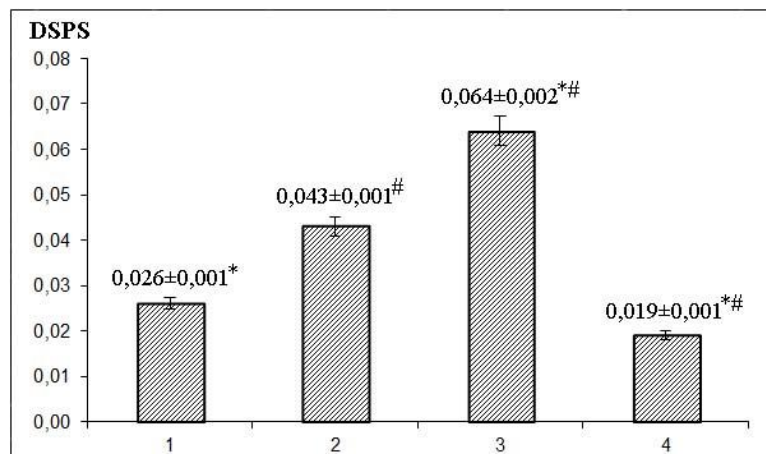


Рисунок 98 – Доля суммарного продольного сечения производных передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ЛВВВА: 1 – территория распространения субэпикардиальных производных ПерМЖБ; 2 – верхняя треть ПерМЖБ; 3 – средняя треть ПерМЖБ; 4 – нижняя треть ПерМЖБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в верхней трети ПерМЖБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ПерМЖВ.

DSPS производных ПерМЖВ на всей территории распространения субэпикардиальных ветвей составляет $0,026 \pm 0,001$ (рис. 98). Данный параметр несколько больше ($0,043 \pm 0,001$) в пределах верхней трети ПерМЖБ и продолжает

возрастать в 1,5 раза до максимальных значений – $0,064 \pm 0,002$ ($p < 0,05$) на протяжении её средней трети. Минимальная величина DSPS ($0,019 \pm 0,001$, $p < 0,05$), определена в нижней трети ПерМЖБ.

На всем протяжении борозды Рв производных ПерМЖВ составляет $67,03 \pm 0,69$ мм, что несколько превышает параметр в её средней трети ($63,70 \pm 0,66$ мм), тогда как Рв между генерациями в верхней трети ПерМЖБ значительно короче его величины в ранее рассмотренных областях ($42,13 \pm 0,48$ мм, $p < 0,05$).

Исследование общего просвета ветвей ОВ показывает его первоначальное снижение от $14,52 \pm 0,25$ до $13,26 \pm 0,21$ мм² в начальной трети ЛевПВБ (рис. 99).

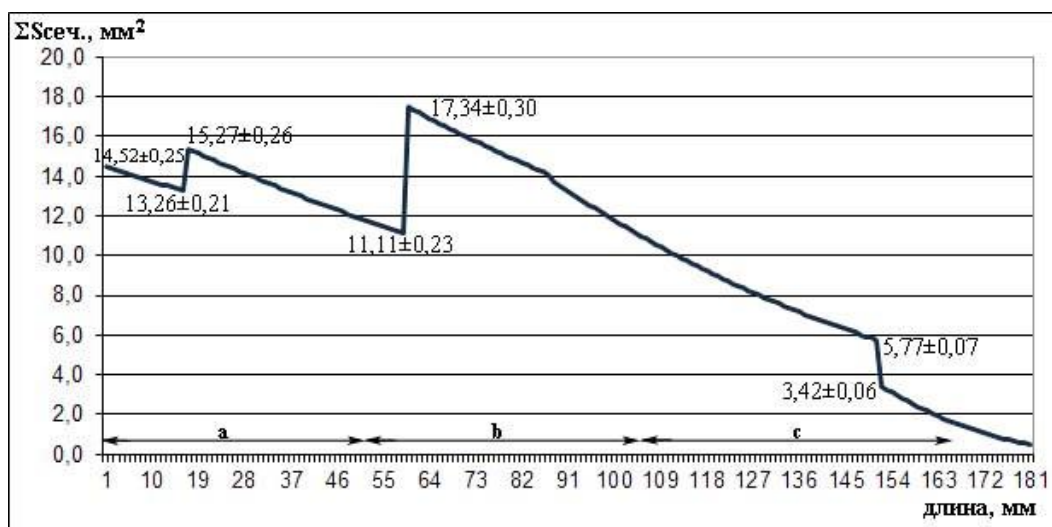


Рисунок 99 – График изменения суммарной площади сечения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ЛВВВА: а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

В её середине установлен интенсивный подъем $\Sigma S_{сеч.}$ производных ОВ в 1,2 раза – от $13,26 \pm 0,30$ до $15,37 \pm 0,26$ мм². В дальнейшем параметр начинает равномерно снижаться до начала средней трети ЛевПВБ, достигая $11,11 \pm 0,23$ мм² ($p < 0,05$). Максимально $\Sigma S_{сеч.}$ производных ОВ поднимается до $17,34 \pm 0,30$ мм² ($p < 0,01$), увеличиваясь в 1,6 раза в середине средней трети ЛевПВБ. В остальных участках средней трети ЛевПВБ и в пределах её конечной трети данный параметр равномерно снижается. Интенсивное падение $\Sigma S_{сеч.}$ ветвей ОВ от $5,77 \pm 0,07$ до $3,42 \pm 0,06$ мм² ($p < 0,05$) выявлено в конечной трети ЛевПВБ.

Кс ветвей ОВ несколько повышается до $0,09 \pm 0,01$ в начальной трети ЛевПВБ (рис. 100).

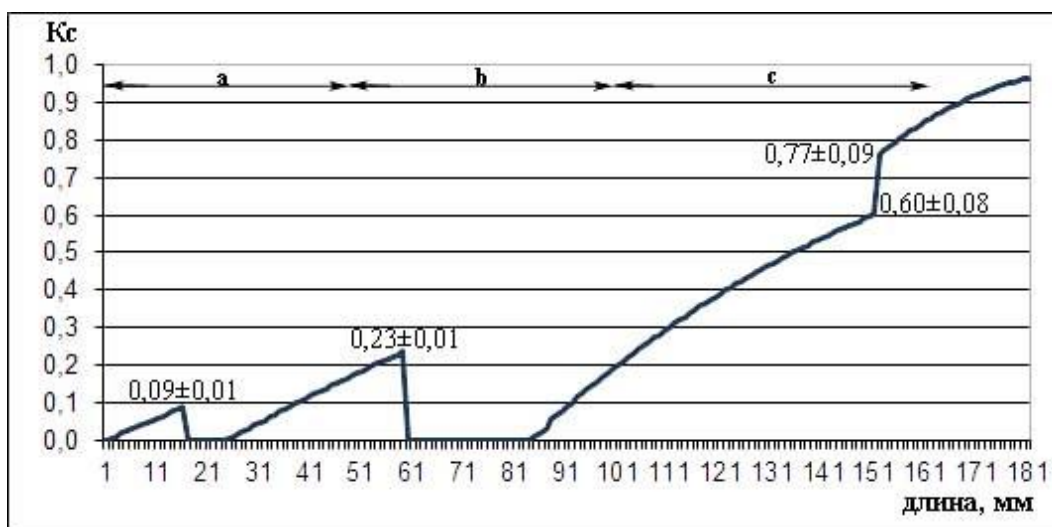


Рисунок 100 – Динамика изменения коэффициента сужения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ЛВВВА: а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; в - конечная треть ЛевПВБ.

Более выраженный подъем параметра определен в начале средней трети ЛевПВБ – до $0,23 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). Тенденция к равномерному повышению параметра отмечена от концевых участков средней трети ЛевПВБ до погружения ветвей в миокард. Выраженное увеличение K_c производных ОВ от $0,60 \pm 0,08$ до $0,77 \pm 0,09$ выявлено в середине конечной трети ЛевПВБ.

Изучение динамики изменения K_p производных ОВ показало наличие единичных случаев его положительных значений (рис. 101). Так, выраженные подъемы данного параметра от нуля зарегистрированы в середине начальной и конечной третей ЛевПВБ до $0,06 \pm 0,01$ и до $0,20 \pm 0,01$ соответственно.

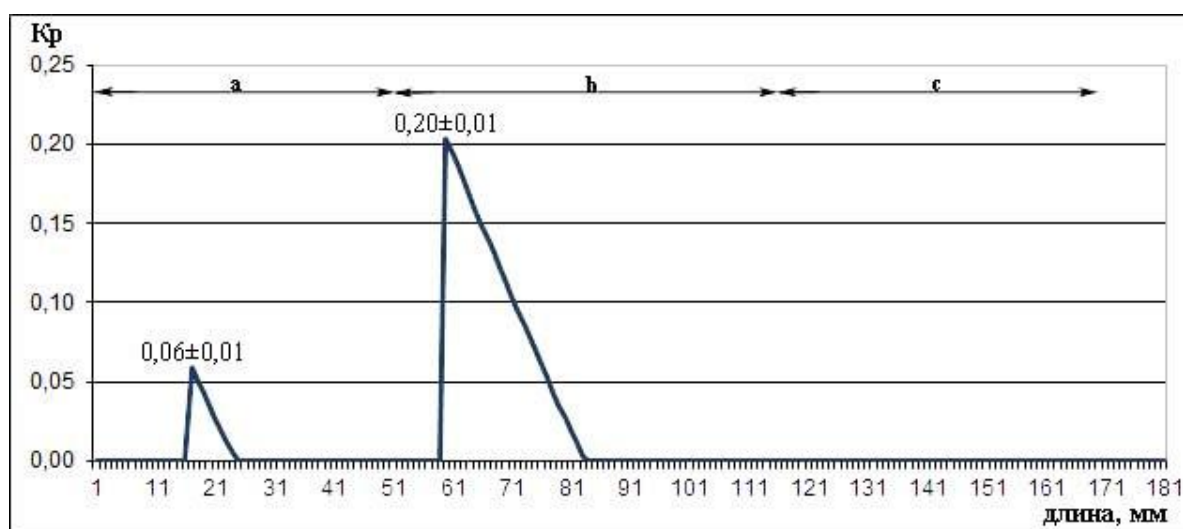


Рисунок 101 – Динамика изменения коэффициента расширения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ЛВВВА: а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; в - конечная треть ЛевПВБ.

Сравнительный анализ значений DSPS производных ОВ показал его одинаковые величины ($0,028 \pm 0,001$) на всей территории распространения субэпикардиальных ветвей и в начальной трети ЛевПВБ (рис. 102). Параметр несколько меньше ($0,025 \pm 0,001$) в средней трети ЛевПВБ, а его минимальные значения ($0,022 \pm 0,001$) выявлены на протяжении конечной трети борозды.

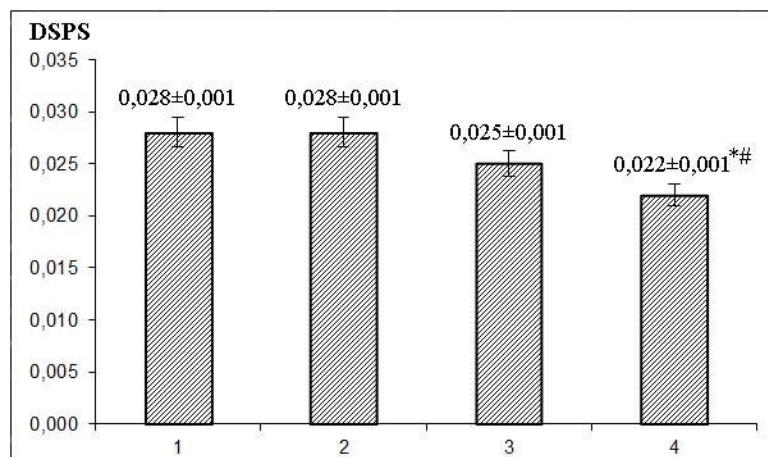


Рисунок 102 – Доля суммарного продольного сечения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ЛВВБА: 1 – территория распространения субэпикардиальных производных ОВ; 2 – начальная треть ЛевПВБ; 3 – средняя треть ЛевПВБ; 4 – конечная треть ЛевПВБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в начальной трети ЛевПВБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ОВ.

Рв производных ОВ равнялось $89,70 \pm 0,85$ мм на всем протяжении субэпикардиальных ветвей. Наибольшее Рв ($97,32 \pm 0,93$ мм) определено в конечной трети ЛевПВБ, что в 1,5 раза больше данного параметра в её начальной трети ($64,82 \pm 0,67$ мм, $p < 0,05$). Минимальная величина Рв между генерациями ОВ выявлена в средней трети ЛевПВБ ($57,10 \pm 0,63$ мм).

Анализ Σ Ссеч. производных ПВА показал первоначальное некоторое снижение от $7,55 \pm 0,08$ до $7,10 \pm 0,06$ мм² (рис. 103). Вместе с тем, в средних участках начальной трети ПрПВБ установлены выраженные подъемы параметра от $7,10 \pm 0,06$ мм² до $7,97 \pm 0,09$ мм² и максимальное увеличение – от $6,95 \pm 0,07$ до $9,22 \pm 0,10$ мм² ($p < 0,05$). В дальнейшем Σ Ссеч. ветвей ПВА уменьшается сначала интенсивно – от $9,22 \pm 0,10$ до $7,00 \pm 0,06$ мм² ($p < 0,05$), а затем плавно – до $4,43 \pm 0,06$ мм² ($p < 0,01$) на границе между начальной и средней третями ПрПВБ.

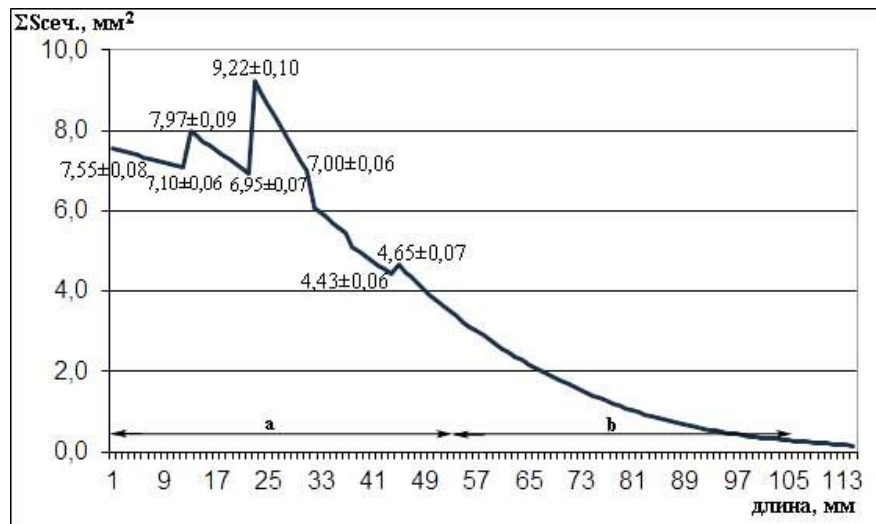


Рисунок 103 – График изменения суммарной площади сечения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ЛВВВА: а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; в - конечная треть ПрПВБ.

Общая тенденция уменьшения общего просвета ветвей ПВА сохраняется в средней и конечной третях ПрПВБ, имея равномерный характер. Лишь в конечном участке начальной трети ПрПВБ выявлено незначительное увеличение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА – от $4,43 \pm 0,06$ до $4,65 \pm 0,07$ мм².

Изучение Кс ветвей ПВА демонстрирует его скачкообразные изменения в начальной трети ПрПВБ (рис. 104). Единичные подъемы данного параметра отмечены в начале и середине начальной трети ПрПВБ от нуля соответственно до $0,06 \pm 0,01$ и $0,08 \pm 0,01$ с последующим падением до нулевых значений.

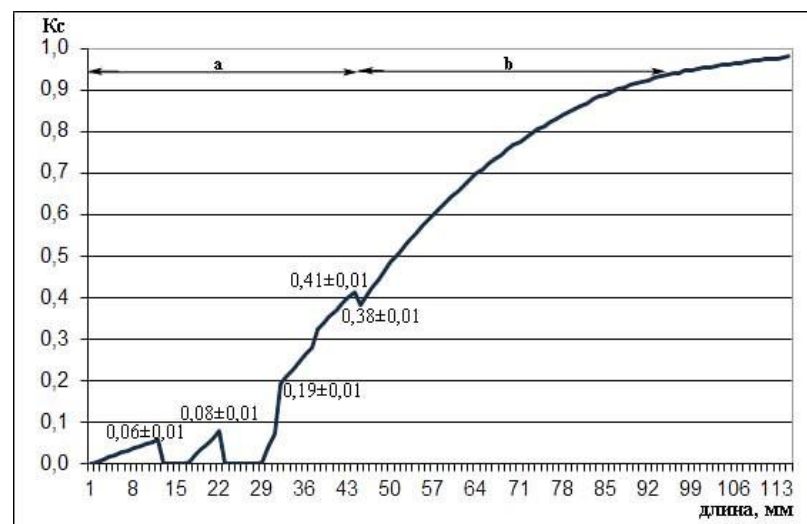


Рисунок 104 – Динамика изменения коэффициента сужения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ЛВВВА: а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; в - конечная треть ПрПВБ.

Вместе с тем, в конце начальной трети ПрПВБ выявлено интенсивное увеличение Кс производных ПВА от нуля до $0,19 \pm 0,01$, а затем на границе с её средней третью – до $0,41 \pm 0,01$. Равномерное плавное увеличение Кс производных ПВА сохраняется в средней и конечной третях ПрПВБ до погружения ветвей в миокард. Исключение составляет некоторое уменьшение параметра в начале средней трети ПрПВБ – от $0,41 \pm 0,01$ до $0,38 \pm 0,01$.

Исследование Кр производных ПВА демонстрирует его положительные значения лишь в середине начальной трети ПрПВБ с подъемом от нуля дважды – до $0,06 \pm 0,01$ и максимально – до $0,22 \pm 0,01$ ($p < 0,01$).

Сравнение значений DSPS производных ПВА показало, что различия между его величиной как на всей территории распространения субэпикардиальных ветвей, так и в конечной трети ПрПВБ статистически незначимы, составляя, соответственно, $0,026 \pm 0,001$ и $0,024 \pm 0,001$ (рис. 105). Максимально параметр увеличивается до $0,035 \pm 0,001$ ($p < 0,05$) в начальной трети ПрПВБ, напротив, минимально снижается до $0,015 \pm 0,001$ ($p < 0,05$) – в средней трети ПрПВБ.

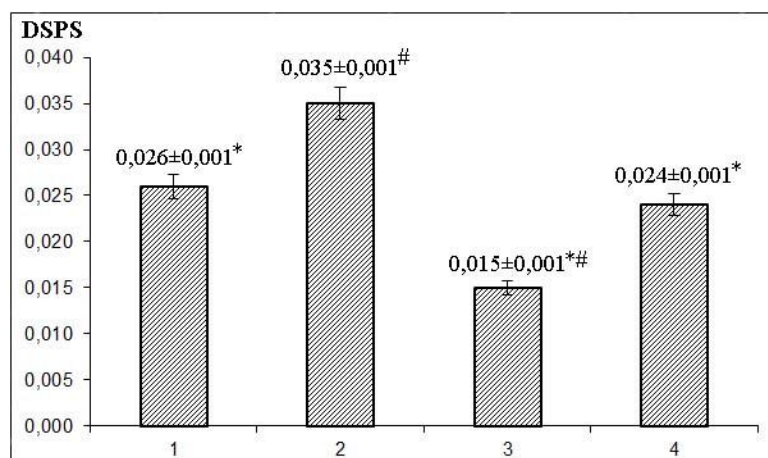


Рисунок 105 – Доля суммарного продольного сечения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ЛВВВА: 1 – территория распространения субэпикардиальных ветвей ПВА; 2 – начальная треть ПрПВБ; 3 – средняя треть ПрПВБ; 4 – конечная треть ПрПВБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в начальной трети ПрПВБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ПВА.

На всем протяжении субэпикардиальных ветвей ПВА Рв составило $60,41 \pm 0,65$ мм, что больше величины параметра в начальной трети ПрПВБ, составившего $32,04 \pm 0,40$ мм ($p < 0,05$). Максимальная длина между ветвлениями ПВА выявлена в средней трети ПрПВБ ($96,28 \pm 0,96$ мм, $p < 0,05$).

3.5.2. Особенности структурно-функциональных параметров венечных артерий при правовенечном варианте ветвлений

Анализ $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПерЖМВ показал её снижение на большей части верхней трети ПерМЖБ (рис. 106), причем первоначально уменьшение параметра происходит плавно – от $12,57 \pm 0,23$ до $11,96 \pm 0,20$ мм², а затем отмечается резкое снижение в 1,2 раза – от $11,96 \pm 0,20$ до $10,19 \pm 0,18$ мм². В конце верхней трети ПерМЖБ определен единичный максимальный подъем $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерЖМВ в 1,3 раза – от $10,19 \pm 0,18$ до $13,63 \pm 0,42$ мм² ($p < 0,05$).

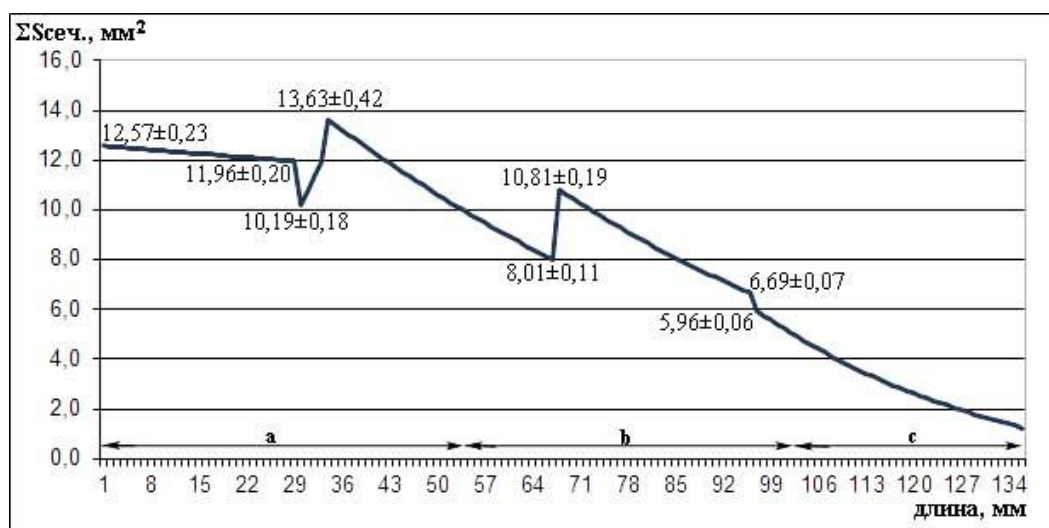


Рисунок 106 – График изменения суммарной площади сечения ветвей передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ПВВВА: а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; в - нижняя треть ПерМЖБ.

Далее в средней и нижней третях ПерМЖБ отмечена общая тенденция уменьшения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПерЖМВ. Лишь в середине средней трети ПерМЖБ выявлено резкое увеличение данного параметра в 1,3 раза – от $8,01 \pm 0,11$ до $10,81 \pm 0,19$ мм² ($p < 0,05$). $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерЖМВ интенсивно уменьшается в 1,1 раза – от $6,69 \pm 0,07$ до $5,96 \pm 0,06$ мм² вновь в средней трети борозды.

Изучение K_c производных ПерМЖВ демонстрирует его скачкообразные изменения на всем протяжении ПерМЖБ (рис. 107). K_c ветвей ПерМЖВ в верхней трети ПерМЖБ преимущественно увеличивается сначала плавно от нуля до $0,05 \pm 0,01$, а затем интенсивно в 3,8 раза – от $0,05 \pm 0,01$ до $0,19 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) с дальнейшим падением до нуля. В средней и нижней третях ПерМЖБ K_c

производных ПерЖМВ равномерно увеличивается, достигая максимальных значений при погружении субэпикардиальных ветвей в миокард. Исключение составляет средняя треть ПерМЖБ, где выявлено выраженное падение параметра в 2,6 раза – от $0,36 \pm 0,01$ до $0,14 \pm 0,01$ ($p < 0,01$).

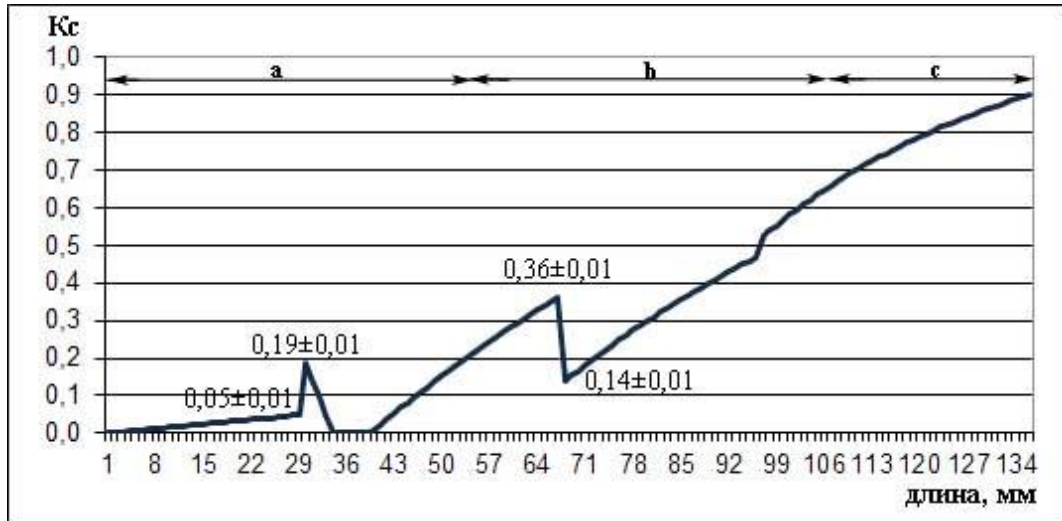


Рисунок 107 – Динамика изменения коэффициента сужения ветвей передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ПВВВА: а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; в - нижняя треть ПерМЖБ.

Положительное значение K_p ветвей ПерМЖВ выявлено в конечных участках верхней трети ПерМЖБ с увеличением от нуля до $0,08 \pm 0,01$, а затем снижением до нулевых значений.

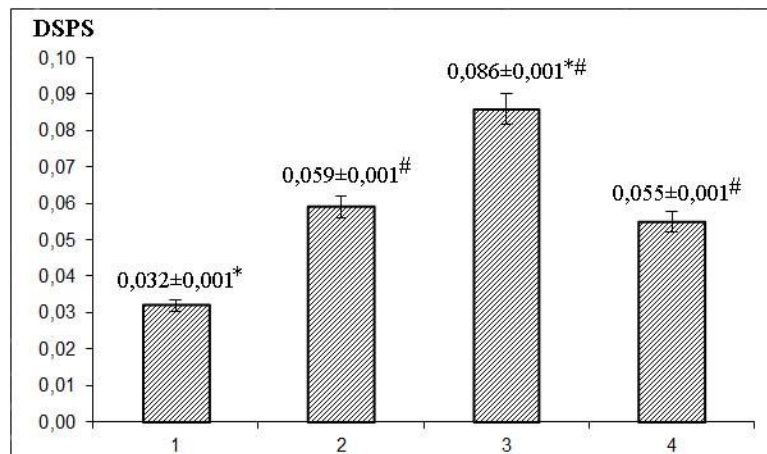


Рисунок 108 – Доля суммарного продольного сечения производных передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ПВВВА: 1 – территория распространения субэпикардиальных производных ПерМЖВ; 2 – верхняя треть ПерМЖБ; 3 – средняя треть ПерМЖБ; 4 – нижняя треть ПерМЖБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в верхней трети ПерМЖБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ПерМЖВ.

Сравнительный анализ значений DSPS производных ПерМЖВ демонстрирует его минимальную величину ($0,032 \pm 0,001$) на всей территории васкуляризации ветвей (рис. 108), тогда как наибольшее увеличение параметра до $0,086 \pm 0,001$ ($p < 0,05$) определено в средней трети ПерМЖБ. Статистически значимых различий между значениями DSPS ПерМЖВ в верхней и нижней третях ПерМЖБ (соответственно $0,059 \pm 0,001$ и $0,055 \pm 0,001$, $p > 0,05$) не выявлено.

Рв производных ПерМЖВ на всем её протяжении составило $77,86 \pm 0,77$ мм. В средней трети ПерМЖБ параметр короче, чем в указанной ранее области, а в верхней трети имеет минимальное значение, составляя, соответственно, $42,11 \pm 0,44$ мм ($p < 0,05$) и $35,61 \pm 0,43$ мм ($p < 0,05$). Наибольшее Рв ветвей ПерМЖВ выявлено в нижней трети ПерМЖБ ($95,84 \pm 0,92$ мм, $p < 0,05$).

Изучение динамики изменения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ показало общую тенденцию к плавному уменьшению параметра на всей территории распространения её ветвей (рис. 109).

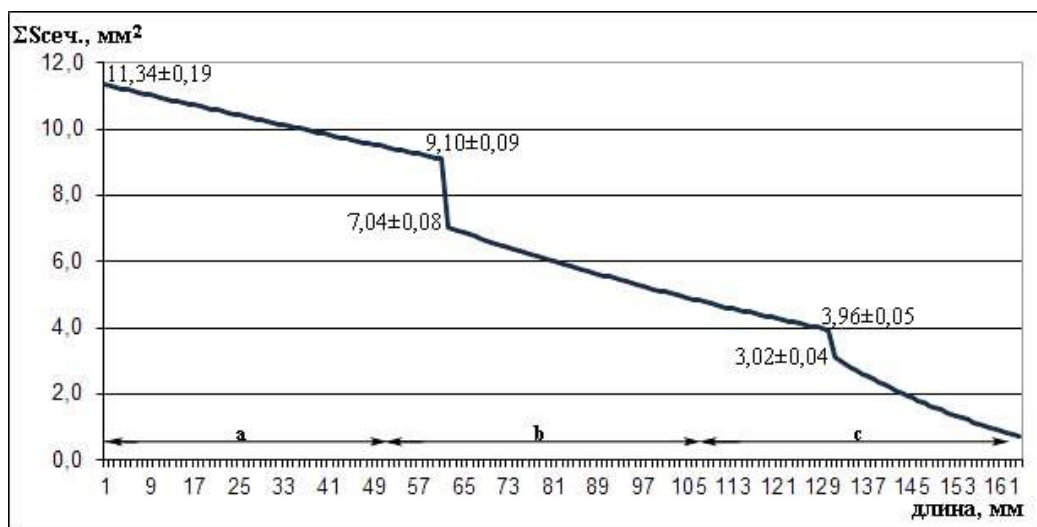


Рисунок 109 – График изменения суммарной площади сечения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ПВВВА: а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; в - конечная треть ЛевПВБ.

Общий просвет ОВ составляет $11,34 \pm 0,19$ мм² и медленно снижается до начальных участков в средней трети ЛевПВБ, достигая $9,10 \pm 0,09$ мм² ($p < 0,05$). В начале средней трети ЛевПВБ также отмечено выраженное падение общего просвета ветвей ОВ от $9,10 \pm 0,09$ до $7,04 \pm 0,08$ мм² ($p < 0,05$). Ещё одно интенсивное

уменьшение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ определено в середине конечной трети ЛевПВБ – от $3,96 \pm 0,05$ до $3,02 \pm 0,04$ мм².

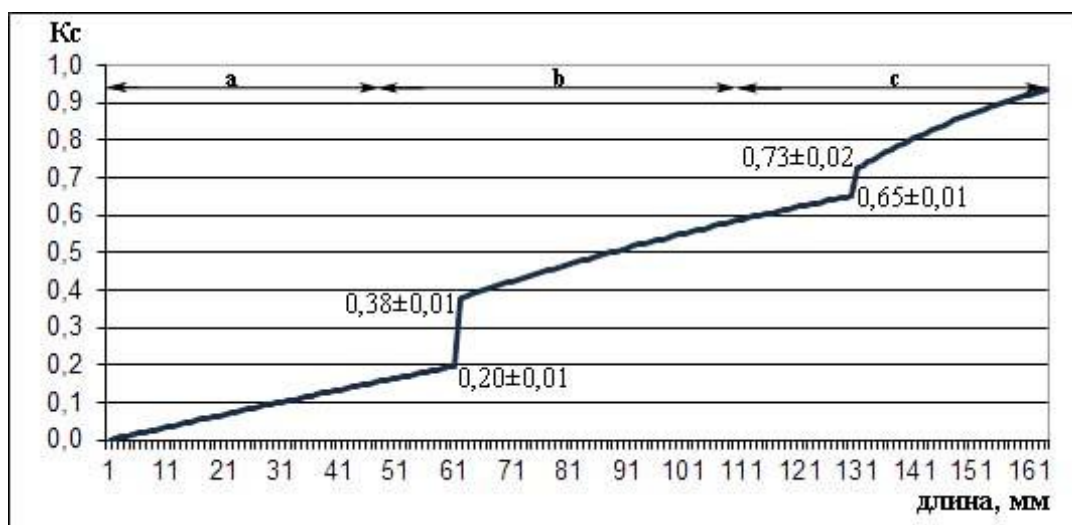


Рисунок 110 – Динамика изменения коэффициента сужения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ПВВВА: а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Изменение K_s производных ОВ характеризуется тенденцией к увеличению параметра на всей территории распространения ветвей (рис. 110). В начальной трети ЛевПВБ K_s производных увеличивается плавно до начальных участков её средней трети от нуля до $0,20 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). Затем выявлен интенсивный подъем K_s производных ОВ в 1,9 раза – от $0,20 \pm 0,01$ до $0,38 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). Далее параметр продолжает равномерно увеличиваться. Выраженный подъем K_s установлен в середине конечной трети ЛевПВБ – от $0,65 \pm 0,01$ до $0,73 \pm 0,02$.

Изучение K_r производных ОВ показало его нулевые значения на всей территории распространения её ветвей.

Анализ значений DSPS производных ОВ показал тенденцию к уменьшению на протяжении ЛевПВБ (рис. 111). В начальной трети борозды DSPS ветвей ОВ имеет максимальную величину ($0,073 \pm 0,001$). Параметр резко снижается в 1,7 раза – до $0,043 \pm 0,001$ ($p < 0,01$) на протяжении средней трети ЛевПВБ и составляет лишь $0,032 \pm 0,001$ ($p < 0,01$) в пределах её конечной трети. В целом на всем протяжении субэпикардиальных ветвей определено минимальное значение DSPS производных ОВ ($0,025 \pm 0,001$).

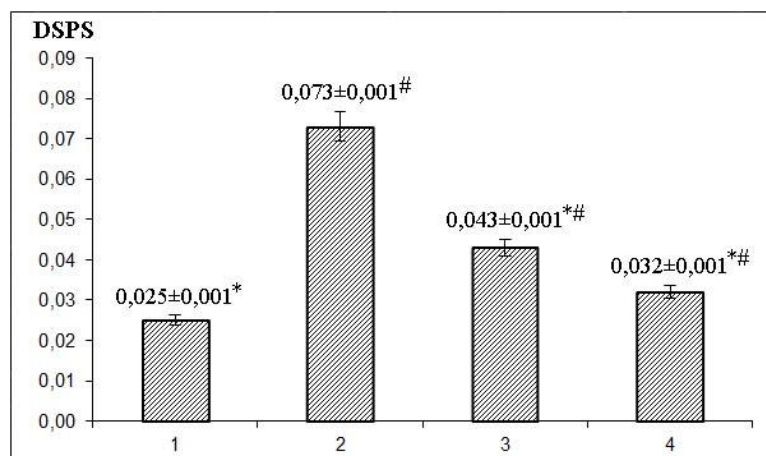


Рисунок 111 – Доля суммарного продольного сечения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ПБВВА: 1 – территория распространения субэпикардиальных производных ОВ; 2 – начальная треть ЛевПВБ; 3 – средняя треть ЛевПВБ; 4 – конечная треть ЛевПВБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в начальной трети ЛевПВБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ОВ.

На всем протяжении субэпикардиальных ветвей ОВ Рв имело максимальную величину ($93,51 \pm 0,91$ мм), что превышает параметр в конечной трети ЛевПВБ ($88,51 \pm 0,81$ мм). Различия между значениями Рв производных ОВ в начальной и средней третях ЛевПВБ незначительны и составили $50,02 \pm 0,58$ мм и $53,33 \pm 0,59$ мм ($p > 0,05$) соответственно.

Анализ графика изменения $\Sigma S_{сеч.}$ производных ПВА показал его неравномерные скачкообразные увеличения и снижения на всей территории распространения ветвей (рис. 112). В начальной трети ПрПВБ параметр интенсивно возрастает дважды: от $11,95 \pm 0,21$ до $14,22 \pm 0,25$ мм² (первоначально) и от $12,57 \pm 0,23$ до $16,66 \pm 0,26$ мм² ($p < 0,01$) (конечный участок). В средних участках начальной и средней третей ПрПВБ отмечено плавное снижение $\Sigma S_{сеч.}$ производных ПВА от $14,22 \pm 0,25$ до $12,57 \pm 0,23$ мм², а также от $17,47 \pm 0,28$ до $15,14 \pm 0,26$ мм² соответственно. Вместе с тем, в начальных участках средней трети ПрПВБ параметр возрастает в 1,3 раза – от $13,91 \pm 0,23$ до $17,47 \pm 0,28$ мм² ($p < 0,05$). $\Sigma S_{сеч.}$ производных ПВА в конечных участках средней трети ПрПВБ неоднократно увеличивается: в 1,4 раза – от $15,14 \pm 0,26$ до $20,85 \pm 0,35$ мм² ($p < 0,01$), а также в 1,2 раза – от $20,85 \pm 0,35$ мм² до максимальных значений – $25,58 \pm 0,46$ мм² ($p < 0,05$).

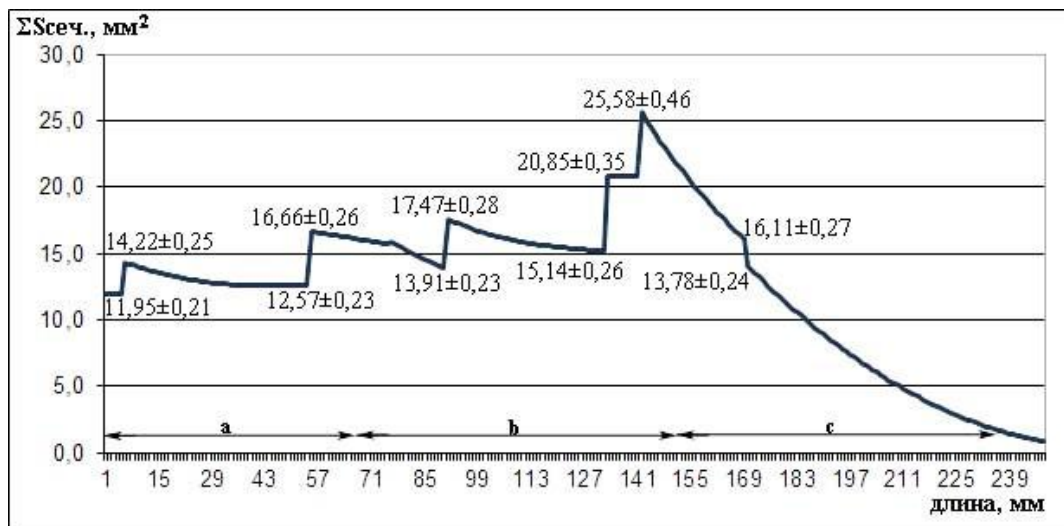


Рисунок 112 – График изменения суммарной площади сечения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ПВВВА: а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; в - конечная треть ПрПВБ.

В дальнейшем на протяжении конечной трети ПрПВБ параметр равномерно снижается. Выраженное уменьшение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА определено в начале конечной трети ПрПВБ от $16,11 \pm 0,27$ до $13,78 \pm 0,24$ мм².

Исследование Кс производных ПВА показало, что лишь в конечной трети ПрПВБ параметр начинает равномерно увеличиваться сначала до $0,03 \pm 0,01$, а затем в середине – до $0,56 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) с максимальными значениями при погружении субэпикардиальных ветвей в миокард.

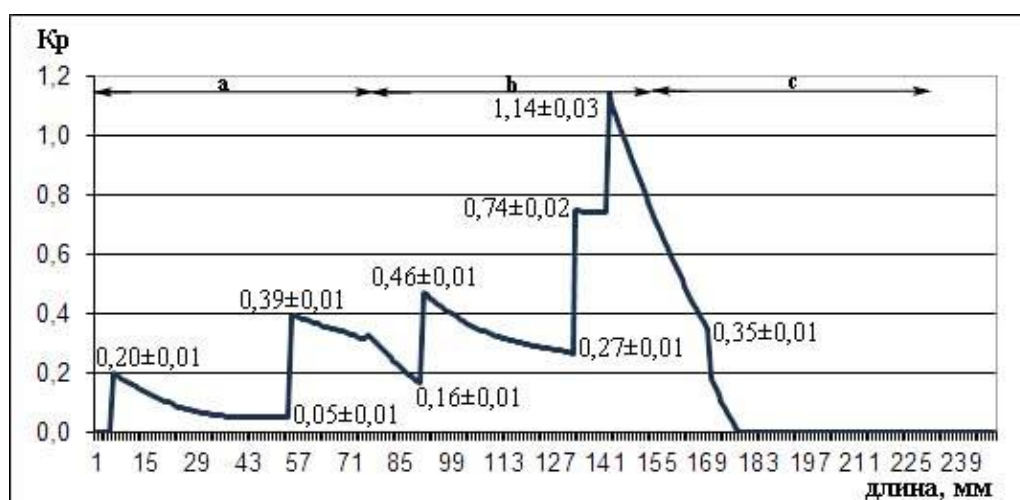


Рисунок 113 – Динамика изменения коэффициента расширения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ПВВВА: а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; в - конечная треть ПрПВБ.

Первоначально Кр ветвей ПВА увеличивается в начальных участках ПрПВБ от нуля до $0,20 \pm 0,01$ ($p < 0,01$), а затем в её середине плавно снижается до

$0,05 \pm 0,01$ (рис. 113). Вместе с тем, в конечных участках начальной трети ПрПВБ отмечен резкий подъем Кр производных ПВА от $0,05 \pm 0,01$ до $0,39 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). В дальнейшем параметр равномерно уменьшается до $0,16 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) в начальных участках средней трети ПрПВБ. Средняя треть ПрПВБ характеризуется тремя выраженными подъемами Кр ПВА: в начальных участках – от $0,16 \pm 0,01$ до $0,46 \pm 0,01$ ($p < 0,01$), а также в концевых участках – от $0,27 \pm 0,01$ до $0,74 \pm 0,02$ ($p < 0,01$) и от $0,74 \pm 0,02$ до максимальных значений – $1,14 \pm 0,03$ ($p < 0,05$). В последующем Кр ПВА интенсивно уменьшается до $0,35 \pm 0,01$ в начале конечной трети ПрПВБ, а затем до нуля в её середине и конце.

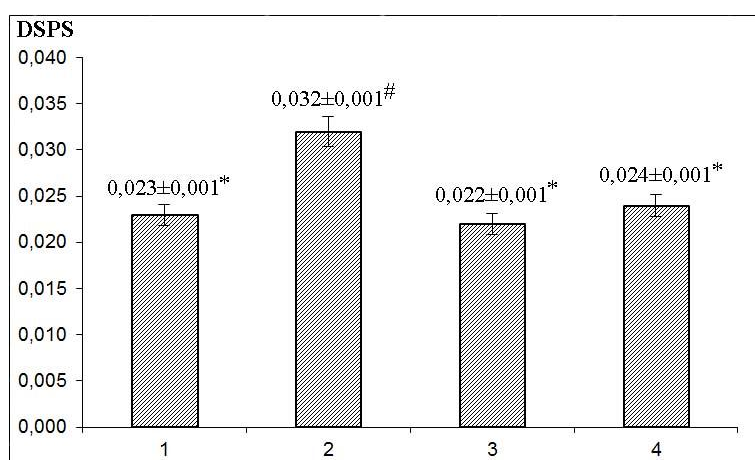


Рисунок 114 – Доля суммарного продольного сечения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при ПВВБА: 1 – территория распространения субэпикардиальных ветвей ПВА; 2 – начальная треть ПрПВБ; 3 – средняя треть ПрПВБ; 4 – конечная треть ПрПВБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в начальной трети ПрПВБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ПВА.

Изучение DSPS производных ПВА показало, что статистически значимых различий между величиной параметра не выявлено на всей территории васкуляризации субэпикардиальных ветвей, в средней и конечной третях ПрПВБ, составляющих, соответственно, $0,023 \pm 0,001$, $0,022 \pm 0,001$ и $0,024 \pm 0,001$ (рис. 114), тогда как в начальной трети ПрПВБ DSPS ветвей ПВА значительно возрастает до $0,032 \pm 0,001$ ($p < 0,05$).

Наибольшее Рв производных ПВА ($99,67 \pm 0,91$ мм) установлено в конечной трети ПрПВБ, а минимальная величина параметра определена в начальной трети ПрПВБ ($44,62 \pm 0,47$ мм, $p < 0,05$). Значения Рв между генерациями ПВА на всем

протяжении производных и в средней трети ПрПВБ имели незначительные различия, составляя, соответственно, $92,67 \pm 0,91$ мм и $98,49 \pm 0,84$ мм ($p > 0,05$).

3.5.3. Особенности структурно-функциональных параметров венечных артерий при равномерном варианте ветвлений

Изучение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПерЖМВ показало, что параметр ($17,35 \pm 0,26$ мм²) остается неизменным до середины верхней трети ПерМЖБ (рис. 115).

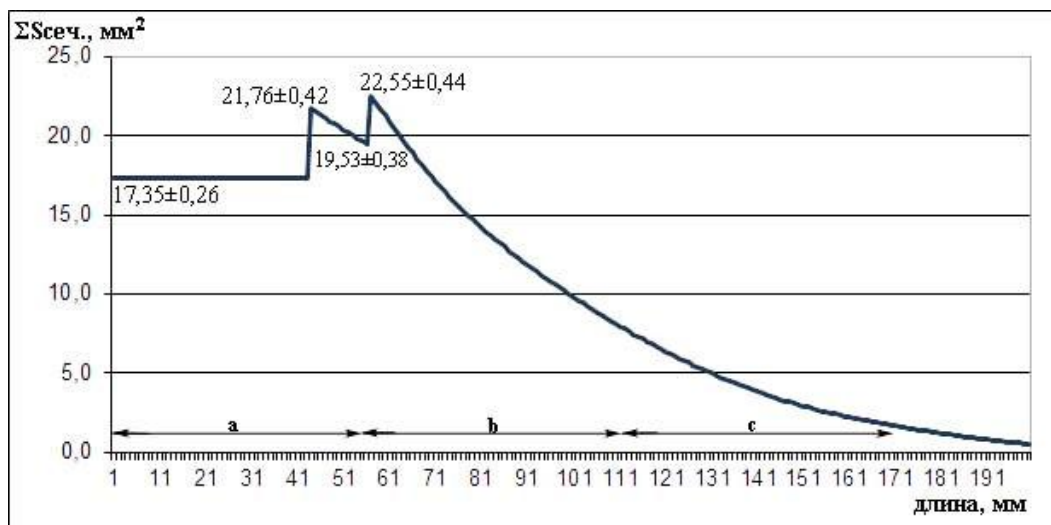


Рисунок 115 – График изменения суммарной площади сечения ветвей передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при РВВВА: а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; в - нижняя треть ПерМЖБ.

Однако в её концевых участках установлено увеличение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерЖМВ в 1,3 раза – до $21,76 \pm 0,42$ мм² ($p < 0,05$). В дальнейшем общий просвет производных ПерМЖВ интенсивно снижается и достигает в начальных участках средней трети ПерМЖБ $19,53 \pm 0,38$ мм². Выраженный подъем общего просвета ветвей ПерМЖВ определен также в начале средней трети ПерМЖБ – от $19,53 \pm 0,38$ мм² до максимальных значений – $22,55 \pm 0,44$ мм². В дальнейшем на протяжении средней и нижней третей борозды $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПерЖМВ имеет общую тенденцию к снижению до погружения субэпикардиальных ветвей в миокард.

Анализ изменения K_c производных ПерМЖВ показал его увеличение в средней трети ПерМЖБ до $0,03 \pm 0,01$, далее параметр равномерно повышается и достигает $0,71 \pm 0,02$ ($p < 0,01$) в начальных участках её нижней трети.

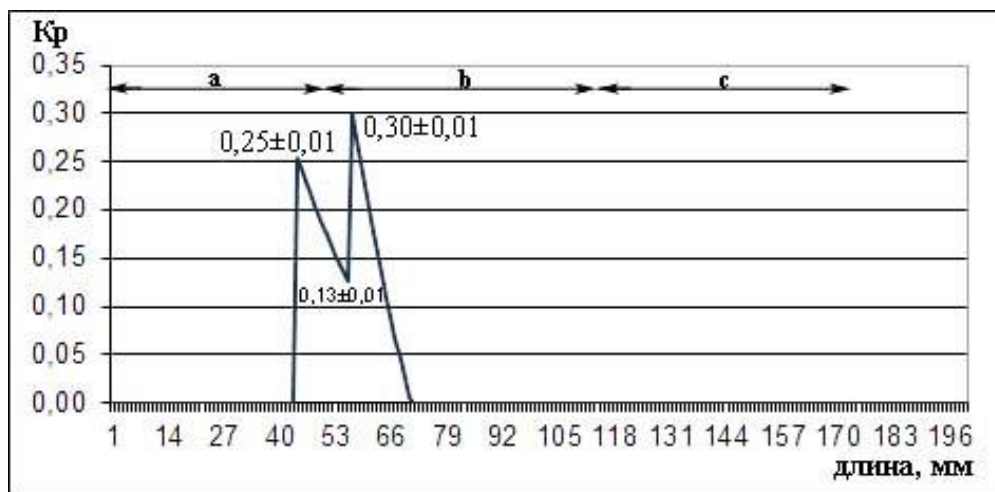


Рисунок 116 – Динамика изменения коэффициента расширения ветвей передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при РВВВА: а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Исследование Кр производных ПерМЖВ выявило выраженный подъем параметра от нуля до $0,25 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) в конце верхней трети ПерМЖБ с дальнейшим уменьшением в 1,9 раза – до $0,13 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) – на границе между верхней и средней третями ПерМЖБ (рис. 116). Максимальное увеличение Кр определено в начале средней трети ПерМЖБ в 2,3 раза – от $0,13 \pm 0,01$ до $0,30 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) – с последующим интенсивным падением до нуля.

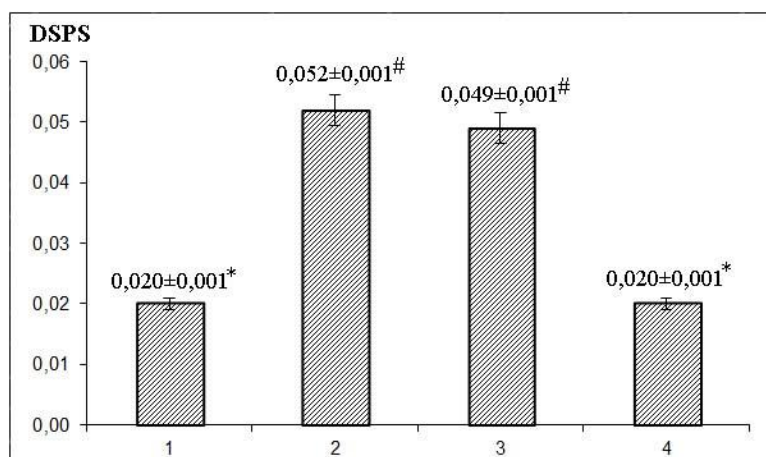


Рисунок 117 – Доля суммарного продольного сечения производных передней межжелудочковой ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при РВВВА: 1 – территория распространения субэпикардальных производных ПерМЖВ; 2 – верхняя треть ПерМЖБ; 3 – средняя треть ПерМЖБ; 4 – нижняя треть ПерМЖБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в верхней трети ПерМЖБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ПерМЖВ.

Исследование значений DSPS производных ПерМЖВ показало его максимальную величину ($0,052 \pm 0,001$) в верхней трети ПерМЖБ и меньшее

значение ($0,049 \pm 0,001$) в пределах её средней трети (рис. 117). Вместе с тем, его минимальный показатель ($0,020 \pm 0,001$) выявлен как на всей территории распространения субэпикардальных ветвей, так и в нижней трети ПерМЖБ.

Максимальное R_v производных ПерМЖВ выявлено на всем протяжении субэпикардальных ветвей ($99,82 \pm 0,98$ мм), что на $6,70 \pm 0,07$ мм больше параметра в средней трети ПерМЖБ ($93,12 \pm 0,92$ мм). Вместе с тем, параметр в указанных ранее областях превышает R_v производных ПерМЖВ в верхней трети борозды ($40,43 \pm 0,57$ мм, $p < 0,05$).

Рассмотрение изменения $\Sigma S_{сеч.}$ производных ОВ показало, что максимальное увеличение параметра в 1,5 раза – от $19,63 \pm 0,32$ до $29,05 \pm 0,46$ мм² ($p < 0,01$) – происходит в начальной трети ЛевПВБ (рис. 118).

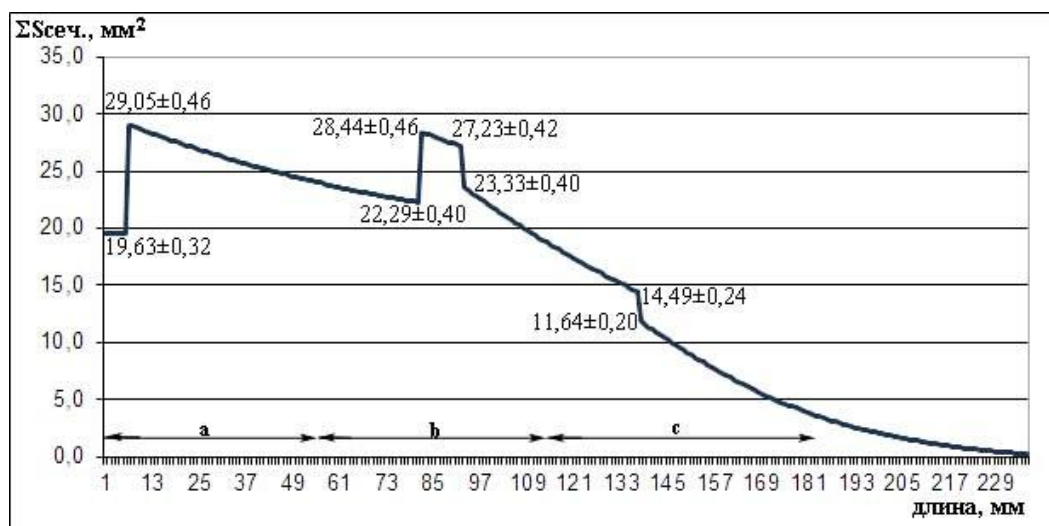


Рисунок 118 – График изменения суммарной площади сечения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при РВВВА: а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; в - конечная треть ЛевПВБ.

В последующем общий просвет равномерно уменьшается до середины её средней трети, достигая $22,29 \pm 0,40$ мм². Выраженный подъем параметра до $28,44 \pm 0,46$ мм² ($p < 0,05$), связанный с формированием ЛКВ, установлен в середине средней трети ЛевПВБ. Дальнейшее распространение производных ОВ сопровождается уменьшением $\Sigma S_{сеч.}$ ветвей – сначала плавно (от $28,44 \pm 0,46$ до $27,23 \pm 0,42$ мм²), а в последующем – интенсивно (от $27,23 \pm 0,42$ до $23,33 \pm 0,40$ мм²). Ещё одно резкое снижение общего просвета производных ОВ в 1,2 раза – от $14,49 \pm 0,24$ до $11,64 \pm 0,20$ мм² ($p < 0,05$) определено в конечной трети ЛевПВБ.

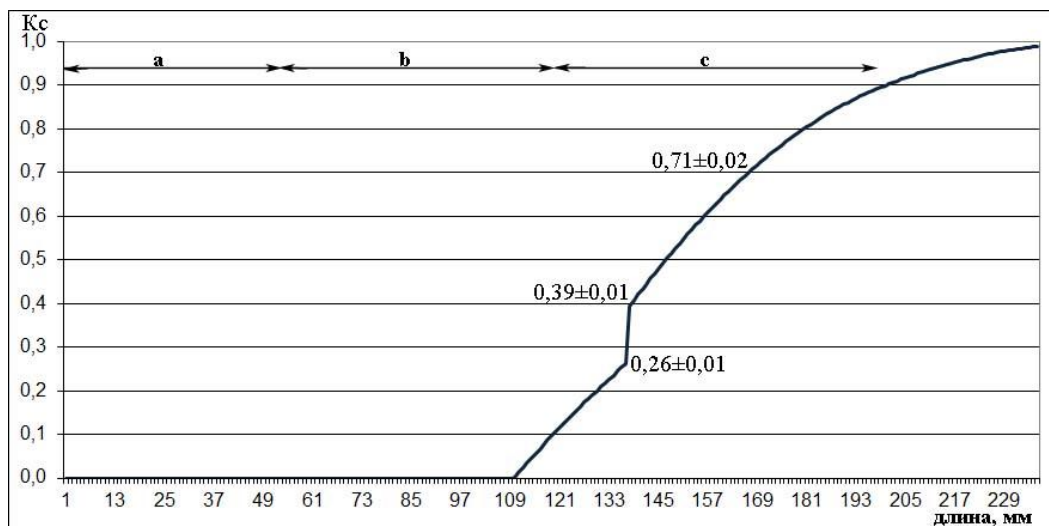


Рисунок 119 – Динамика изменения коэффициента сужения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при РВВВА: а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Кс производных ОВ лишь в конце средней трети ЛевПВБ начинает равномерно увеличиваться и достигает $0,26 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) в начальных участках её конечной трети (рис. 119). В данной области установлен интенсивный выраженный подъем Кс ветвей ОВ в 1,5 раза – от $0,26 \pm 0,01$ до $0,39 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). Далее сохраняется тенденция к равномерному увеличению Кс производных ОВ, который составляет $0,71 \pm 0,02$ в середине конечной трети ЛевПВБ.

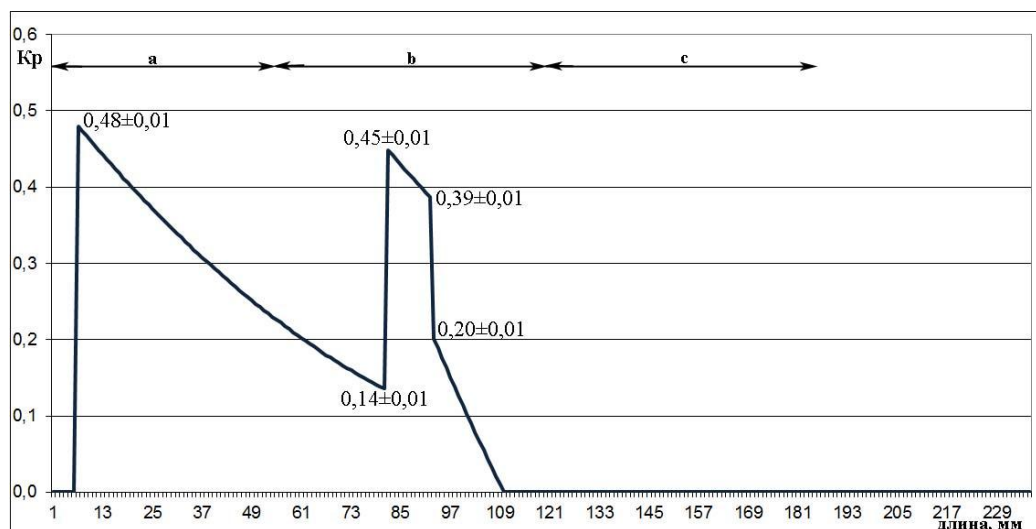


Рисунок 120 – Динамика изменения коэффициента расширения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при РВВВА: а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

График изменения Кр производных ОВ демонстрирует максимальное увеличение параметра от нуля до $0,48 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) в начале начальной трети ЛевПВБ (рис. 120). В дальнейшем Кр ветвей ОВ начинает равномерно снижаться

до начала средней трети ЛевПВБ ($0,14 \pm 0,01$, $p < 0,05$). В середине средней трети борозды Кр производных ОВ резко увеличивается в 3,2 раза – от $0,14 \pm 0,01$ до $0,45 \pm 0,01$ ($p < 0,01$), что, видимо, связано с формированием ЛКВ. Далее следует неоднократное снижение Кр ветвей ОВ – сначала от $0,45 \pm 0,01$ до $0,39 \pm 0,01$, затем в 1,9 раза – до $0,20 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) и последующее падение до нуля.

Сравнительный анализ значений DSPS производных ОВ демонстрирует наибольшую величину ($0,039 \pm 0,001$) в начальной трети ЛевПВБ, затем снижается в 2 раза – до $0,020 \pm 0,001$ ($p < 0,01$) – в пределах её средней трети (рис. 121). Минимального значения ($0,015 \pm 0,001$) DSPS достигает на протяжении конечной трети ЛевПВБ. Вместе с тем, на всем протяжении субэпикардиальных ветвей параметр составляет $0,026 \pm 0,001$.

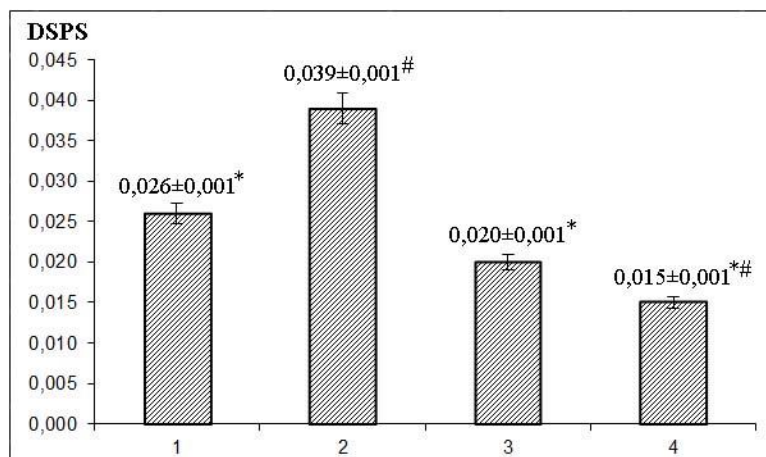


Рисунок 121 – Доля суммарного продольного сечения производных огибающей ветви на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при РВВВА: 1 – территория распространения субэпикардиальных производных ОВ; 2 – начальная треть ЛевПВБ; 3 – средняя треть ЛевПВБ; 4 – конечная треть ЛевПВБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в начальной трети ЛевПВБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ОВ.

Рв производных ОВ в начальной трети ЛевПВБ имеет минимальное значение ($71,28 \pm 0,71$ мм, $p < 0,05$). В конечной трети ЛевПВБ и на всем её протяжении параметр демонстрирует одинаковую величину и его наибольшее значение ($99,81 \pm 0,95$ мм). В средней трети борозды Рв достигает $94,19 \pm 0,92$ мм.

Анализ графика изменения $\Sigma S_{сеч.}$ производных ПВА показал общую тенденцию к снижению параметра на всей территории распространения субэпикардиальных ветвей (рис. 122).

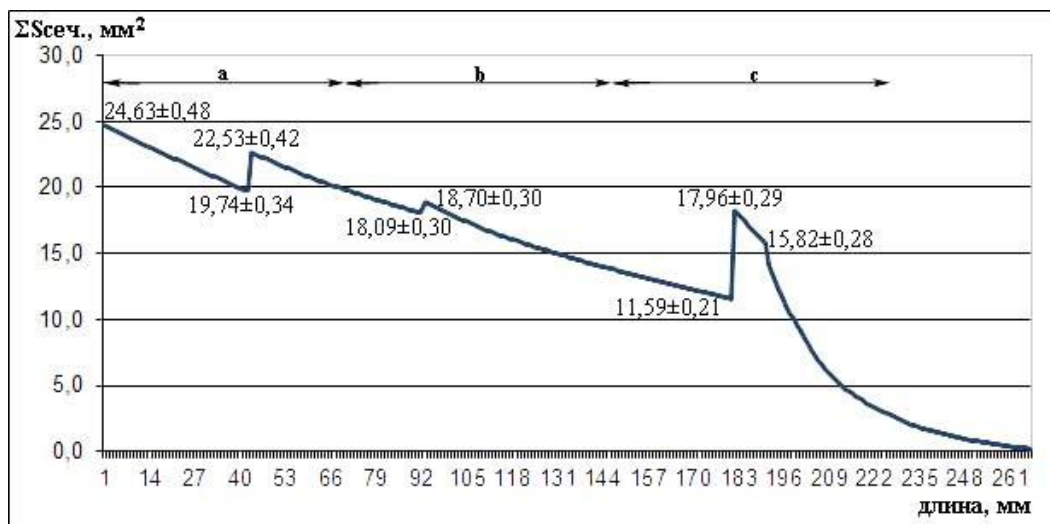


Рисунок 122 – График изменения суммарной площади сечения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при РВВВА: а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

Первоначально $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА уменьшается от $24,63 \pm 0,48$ до $19,74 \pm 0,34$ мм² ($p < 0,05$). В середине начальной трети ПрПВБ установлен подъем параметра в 1,1 раза – от $19,74 \pm 0,34$ до $22,53 \pm 0,42$ мм². Незначительное повышение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПВА определено в середине средней трети ПрПВБ – от $18,09 \pm 0,30$ до $18,70 \pm 0,30$ мм². В последующем общий просвет ветвей ПВА снижается равномерно в 1,6 раза до середины конечной трети ПрПВБ. Однако выраженное увеличение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПВА в 1,5 раза – от $11,59 \pm 0,21$ до $17,96 \pm 0,29$ мм² ($p < 0,01$) – выявлено в середине конечной трети ПрПВБ. В дальнейшем происходит интенсивное снижение параметра до $15,82 \pm 0,28$ мм² и далее – равномерное уменьшение до погружения ветвей в миокард.

K_c производных ПВА демонстрирует его равномерное увеличение от нуля до $0,20 \pm 0,01$ в первой половине начальной трети ПрПВБ (рис. 123). В её середине происходит выраженное падение K_c ветвей ПВА в 2,2 раза – от $0,20 \pm 0,01$ до $0,09 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). Далее сохраняется тенденция к равномерному увеличению K_c производных ПВА до $0,27 \pm 0,01$. Некоторое уменьшение K_c ветвей ПВА – от $0,27 \pm 0,01$ до $0,24 \pm 0,01$ – выявлено в средней трети ПрПВБ. В последующем параметр возрастает в 2,2 раза, достигая $0,53 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) в середине конечной трети ПрПВБ. Конечная треть ПрПВБ в целом характеризуется увеличением K_c

производных ПВА. Исключение составляет лишь её середина, где отмечено выраженное падение параметра в 2 раза – от $0,53 \pm 0,01$ до $0,27 \pm 0,01$ ($p < 0,01$).

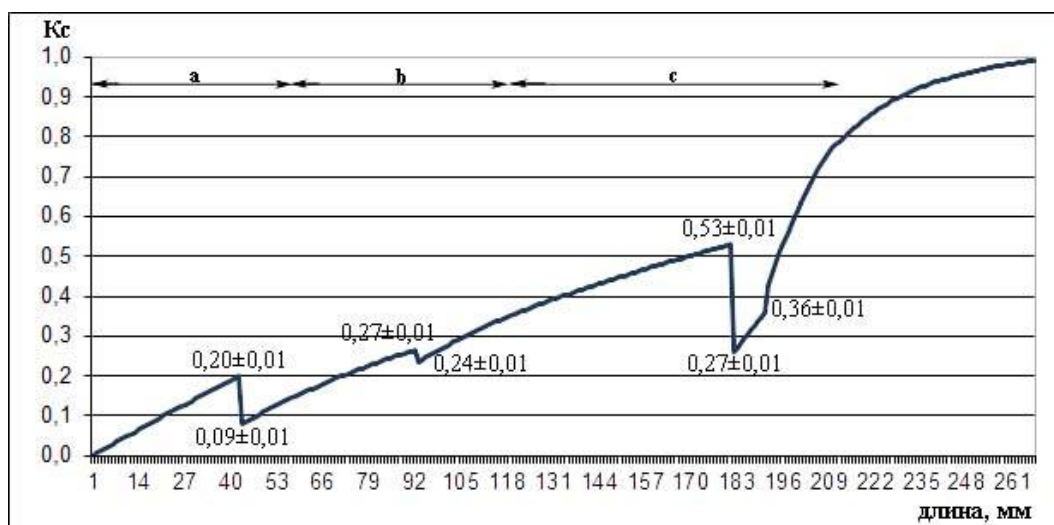


Рисунок 123 – Динамика изменения коэффициента сужения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при РВВВА: а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; в - конечная треть ПрПВБ.

Изучение Кр производных ПВА показывает его нулевые значения на всей территории распространения её ветвей.

DSPS ветвей ПВА демонстрирует максимальное значение в начальной трети ПрПВБ, составляющее $0,033 \pm 0,001$ (рис. 124).

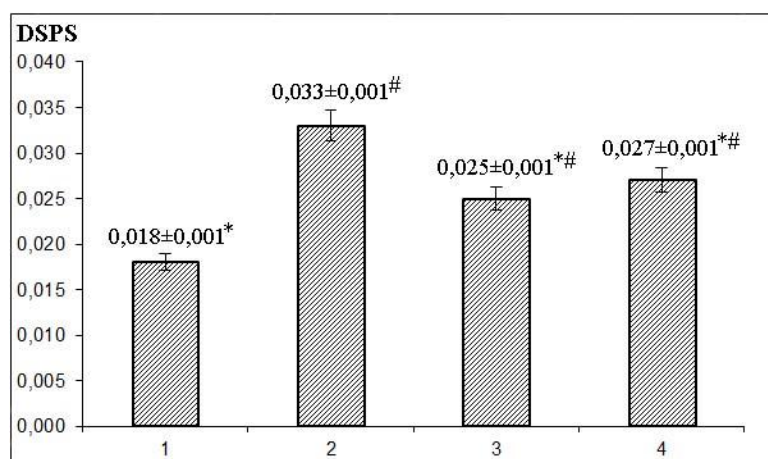


Рисунок 124 – Доля суммарного продольного сечения ветвей правой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока у людей пожилого возраста при РВВВА: 1 – территория распространения субэпикардиальных ветвей ПВА; 2 – начальная треть ПрПВБ; 3 – средняя треть ПрПВБ; 4 – конечная треть ПрПВБ; * - $p < 0,05$ в сравнении с параметром в начальной трети ПрПВБ; # - $p < 0,05$ в сравнении с параметром на всей территории распространения производных ПВА.

Величина параметра в средней и конечной третях ПрПВБ (соответственно $0,025 \pm 0,001$ и $0,027 \pm 0,001$) не имеют статистически значимых различий, тогда как

минимальной величины DSPS производных ПВА ($0,018 \pm 0,001$) достигает на всей территории распространения субэпикардальных ветвей.

Рв производных ПВА в конечной трети ПрПВБ составляет $98,60 \pm 0,96$ мм, что несколько больше его значений в средней трети ($89,01 \pm 0,84$ мм) и превышает величину параметра в пределах начальной трети ПрПВБ ($72,50 \pm 0,78$ мм, $p < 0,05$). Длина между генерациями ПВА на всем протяжении субэпикардальных ветвей достигает $94,52 \pm 0,94$ мм.

3.6. Сравнительная характеристика морфофункциональных параметров венечных артерий в норме при различных вариантах их ветвлений у людей пожилого возраста

На всей территории распространения субэпикардальных ветвей ПерМЖВ преобладают значения $\Sigma S_{сеч.}$ при РВВВА (рис. 125).

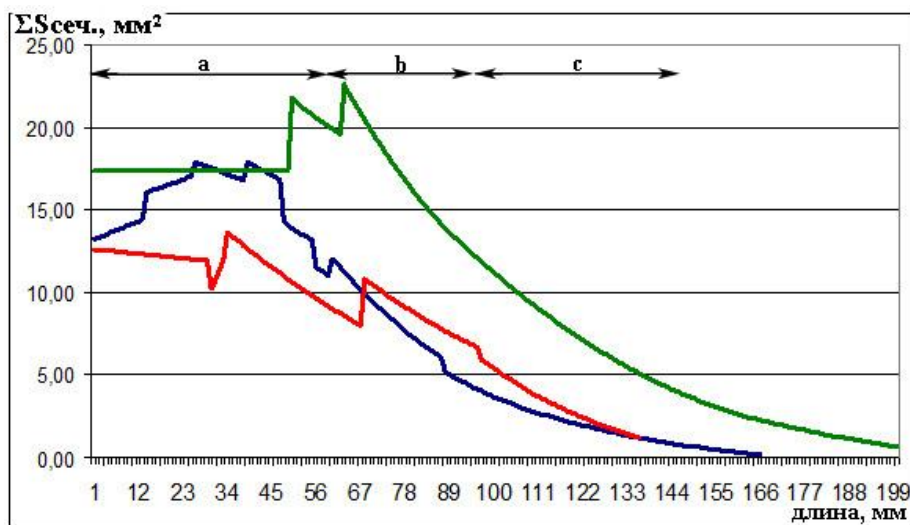


Рисунок 125 – Графики изменения суммарной площади сечения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; в - нижняя треть ПерМЖБ.

В середине верхней трети ПерМЖБ установлено уменьшение общего просвета производных ПерМЖВ при ПВВВА от $11,96 \pm 0,20$ до $10,19 \pm 0,18$ мм². Вместе с тем, в данной области сердца отмечено поступательное увеличение $\Sigma S_{сеч.}$ производных ПерМЖВ при ЛВВВА с максимальным подъемом до $17,88 \pm 0,30$ мм². Также здесь определено однократное увеличение общего просвета

ветвей ПерМЖВ при ПВВВА в 1,3 раза – от $10,19 \pm 0,18$ до $13,63 \pm 0,42$ мм². В конечных участках верхней трети ПерМЖБ Σ Ссеч. производных ПерМЖВ равномерно уменьшается как при ЛВВВА, так и при ПВВВА. Только на сердцах с РВВВА в соответствующих отделах установлено выраженное увеличение Σ Ссеч. до $21,76 \pm 0,42$ мм² ($p < 0,05$). В начале средней трети ПерМЖБ выявлено максимальное увеличение Σ Ссеч. производных ПерМЖВ при РВВВА до $22,55 \pm 0,44$ мм², а также несколько меньший подъем на сердцах с ПВВВА – до $10,81 \pm 0,19$ мм² ($p < 0,05$). В остальных участках средней трети ПерМЖБ и на протяжении её нижней трети при всех ВВВА Σ Ссеч. производных ПерМЖВ равномерно снижается до погружения субэпикардальных ветвей в миокард.

Рассмотрение динамики изменения Кс производных ПерМЖВ показало его положительные значения на объектах с ЛВВВА в концевых участках верхней трети ПерМЖБ с увеличением от нуля до $0,16 \pm 0,01$ (рис. 126).

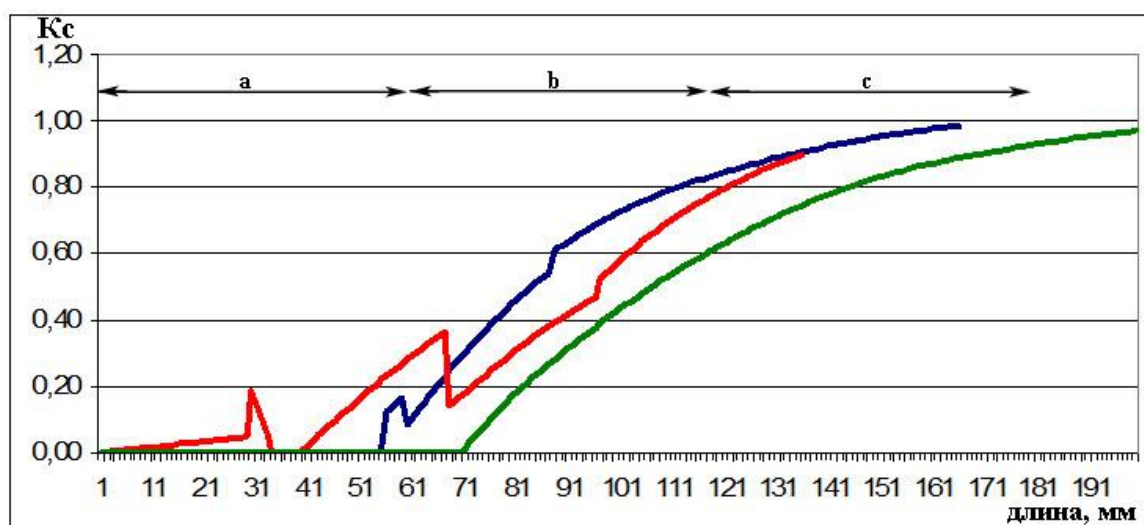


Рисунок 126 – Графики изменения коэффициента сужения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; в - нижняя треть ПерМЖБ.

Вместе с тем, на сердцах с ПВВВА в данной области сердца отмечена тенденция к возрастанию Кс ветвей ПерМЖВ: плавное увеличение в начале и конце верхней трети ПерМЖБ и интенсивный подъем – от $0,05 \pm 0,01$ до $0,19 \pm 0,01$ – в ее середине. В средней трети ПерМЖБ тенденция к последовательному увеличению Кс производных ПерМЖВ сохраняется при всех ВВВА. Исключение

составляет ПВВВА, при котором в её средней трети определено единичное уменьшение параметра в 2,6 раза – от $0,36 \pm 0,01$ до $0,14 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) – с последующим равномерным его увеличением. На объектах с ЛВВВА в середине средней трети ПерМЖБ выявлен участок с выраженным увеличением Кс ветвей ПерМЖВ от $0,54 \pm 0,01$ до $0,61 \pm 0,01$. На протяжении нижней трети ПерМЖБ Кс производных ПерМЖВ последовательно увеличиваются при всех ВВВА.

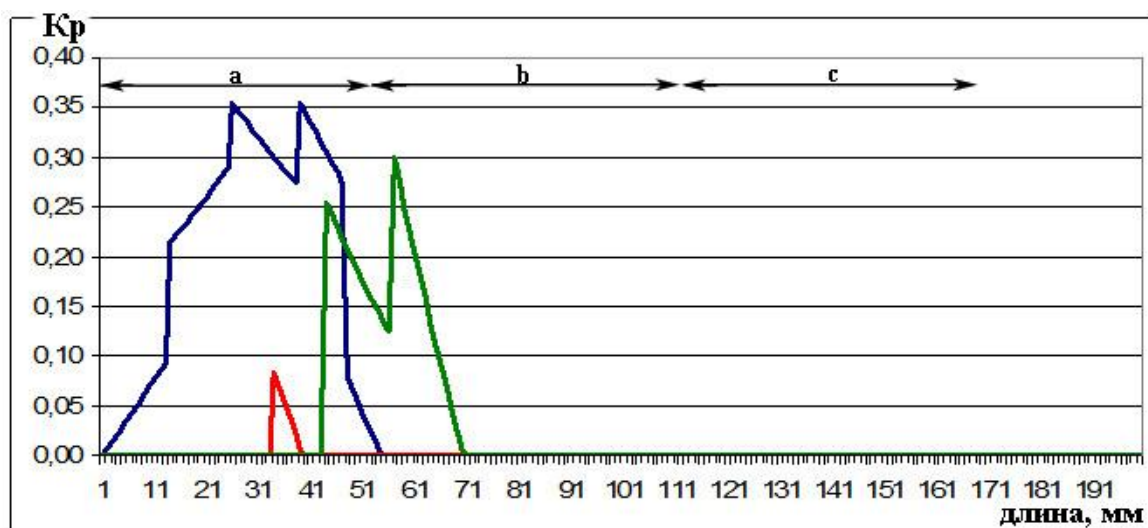


Рисунок 127 – Графики изменения коэффициента расширения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Изучение Кр производных ПерМЖВ показало его скачкообразное увеличение на сердцах с ЛВВВА до середины верхней трети ПерМЖБ – сначала до $0,09 \pm 0,01$, потом – до $0,22 \pm 0,01$ и максимально – до $0,35 \pm 0,01$ (рис. 127). В концевых участках верхней трети ПерМЖБ определены подъемы при ЛВВВА, ПВВВА и РВВВА соответственно до $0,35 \pm 0,01$, $0,08 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) и $0,25 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). В дальнейшем происходит уменьшение данного параметра в соответствующей области сердца при всех ВВВА: на объектах с ЛВВВА – от $0,35 \pm 0,01$ до $0,28 \pm 0,01$; при ПВВВА – от $0,08 \pm 0,01$ до нуля и на сердцах с РВВВА – от $0,25 \pm 0,01$ до $0,13 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). В средней трети ПерМЖБ отмечены положительные значения Кр ПерМЖВ только при РВВВА в ее начальных участках, которые характеризуются увеличением параметра до $0,30 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) с дальнейшим уменьшением до нулевых значений.

При сравнении значений DSPS ветвей ПерМЖВ отмечено, что сердца с ПБВВА характеризуются большей величиной параметра во всех изученных областях сердца (табл. 13).

Таблица 13 – Доля суммарного продольного сечения у людей пожилого возраста без нарушения коронарного кровотока ($M \pm m$)

Сосуд	Области сердца (трети ПерМЖВ / ЛевПВБ / ПрПВБ)	DSPS		
		ЛБВВА	ПБВВА	РБВВА
ПерМЖВ	верхняя	0,043±0,001	0,059±0,001 p<0,05	0,052±0,001
	средняя	0,064±0,002	0,086±0,001 p<0,05	0,049±0,001 p<0,05; p1<0,01
	нижняя	0,019±0,001	0,055±0,001 p<0,01	0,020±0,001 p1<0,01
	на всем протяжении	0,026±0,001	0,032±0,001	0,020±0,001 p1<0,05
ОВ	начальная	0,028±0,001	0,073±0,001 p<0,01	0,039±0,001 p<0,05; p1<0,01
	средняя	0,025±0,001	0,043±0,001 p<0,05	0,020±0,001 p1<0,01
	конечная	0,022±0,001	0,032±0,001 p<0,05	0,015±0,001 p<0,05; p1<0,01
	на всем протяжении	0,028±0,001	0,025±0,001	0,026±0,001
ПВА	начальная	0,035±0,001	0,032±0,001	0,033±0,001
	средняя	0,015±0,001	0,022±0,001 p<0,05	0,025±0,001 p<0,05
	конечная	0,024±0,001	0,024±0,001	0,027±0,001
	на всем протяжении	0,026±0,001	0,023±0,001	0,018±0,001

Примечание: p – в сравнении с ЛБВВА; p1 – в сравнении с ПБВВА

Наибольшее значение DSPS производных ПерМЖВ, соответствующее $0,086 \pm 0,001$, определено при ПБВВА в средней трети ПерМЖВ, что в 1,3 раза больше параметра на объектах с ЛБВВА и в 1,8 раза превышает его при РБВВА (соответственно $0,064 \pm 0,002$, $p < 0,05$ и $0,049 \pm 0,001$, $p < 0,01$). Аналогичное соотношение установлено на всей территории распространения субэпикардиальных ветвей ПерМЖВ, где DSPS при ПБВВА является наибольшей ($0,032 \pm 0,001$), несколько меньшая её величина характерна для объектов с ЛБВВА ($p > 0,05$), тогда как при РБВВА значения наименьшие – $0,020 \pm 0,001$ ($p < 0,05$). В пределах верхней и нижней третей ПерМЖВ наиболее высокими являются

значения DSPS при ПВВВА ($0,059 \pm 0,001$ и $0,055 \pm 0,001$), несколько меньше возрастают на сердцах с РВВВА (соответственно до $0,052 \pm 0,001$ и $0,020 \pm 0,001$, $p < 0,05$), а минимально увеличиваются при ЛВВВА, достигая $0,043 \pm 0,001$ ($p < 0,05$) и $0,019 \pm 0,002$ ($p < 0,01$) соответственно.

Сравнительный анализ R_v производных ПерМЖВ показал его наибольшие значения при РВВВА на всем протяжении ПерМЖБ (табл. 14).

Таблица 14 – Расстояние между ветвлениями венечных артерий в норме у людей пожилого возраста ($M \pm m$, мм)

Трети ПерМЖБ / ЛевПВБ / ПрПВБ	ПерМЖВ	ОВ	ПВА
ЛВВВА			
верхняя/начальная	$42,13 \pm 0,48$	$64,82 \pm 0,67$	$32,04 \pm 0,40$
средняя	$63,70 \pm 0,66$	$57,10 \pm 0,63$	$96,28 \pm 0,96$
нижняя/конечная	0	$97,32 \pm 0,93$	0
на всем протяжении	$67,03 \pm 0,69$	$89,70 \pm 0,85$	$60,41 \pm 0,65$
ПВВВА			
верхняя/начальная	$35,61 \pm 0,43^*$	$50,02 \pm 0,58^*$	$44,62 \pm 0,47^*$
средняя	$42,11 \pm 0,44^*$	$53,33 \pm 0,59$	$98,49 \pm 0,84$
нижняя/конечная	$95,84 \pm 0,92^*$	$88,51 \pm 0,81$	$99,71 \pm 0,95^*$
на всем протяжении	$77,86 \pm 0,77^*$	$93,51 \pm 0,91$	$92,67 \pm 0,91^*$
РВВВА			
верхняя/начальная	$40,43 \pm 0,57\#$	$71,28 \pm 0,71\#$	$72,50 \pm 0,78\#$
средняя	$93,12 \pm 0,92^{*\#}$	$94,19 \pm 0,92^{*\#}$	$89,01 \pm 0,84$
нижняя/конечная	0	$99,82 \pm 0,94\#$	$98,60 \pm 0,96^*$
на всем протяжении	$99,82 \pm 0,98^{*\#}$	$99,81 \pm 0,95^*$	$94,52 \pm 0,94^*$

Примечание: * - $p < 0,05$ в сравнении с ЛВВВА, # - $p < 0,05$ в сравнении с ПВВВА

В верхней трети ПерМЖБ параметр больше на объектах с ЛВВВА, несколько меньше – на сердцах с РВВВА и минимален – при ПВВВА, составляя, соответственно, $42,13 \pm 0,48$, $40,43 \pm 0,57$ и $35,61 \pm 0,43$ мм ($p < 0,05$). В пределах средней трети ПерМЖБ РВВВА характеризуется максимальной величиной R_v – $93,12 \pm 0,92$ мм, что в 1,5 раза больше данного параметра при ЛВВВА ($63,70 \pm 0,66$ мм) ($p < 0,05$) и в 2,2 раза длиннее по сравнению с объектами, имеющими ПВВВА ($42,11 \pm 0,44$ мм) ($p < 0,05$). В нижней трети ПерМЖБ положительные значения R_v производных ПерМЖВ отмечены лишь при ПВВВА, составляя $95,84 \pm 0,92$ мм ($p < 0,05$). На всем протяжении ПерМЖБ R_v при РВВВА составляет $99,82 \pm 0,98$ мм

и превышает параметр на объектах с ЛВВВА и ПВВВА, достигающий $67,03 \pm 0,69$ мм ($p < 0,05$) и $77,86 \pm 0,77$ мм ($p < 0,05$) соответственно.

Сравнительный анализ $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ показал, что при РВВВА её значения преобладают на всем протяжении субэпикардальных ветвей, тогда как наименьшими на всей территории васкуляризации являются величины общего просвета на объектах с ПВВВА (рис. 128). В начальной трети ЛевПВБ прослеживается общая тенденция плавного последовательного уменьшения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ОВ при всех ВВВА. Лишь при ЛВВВА и РВВВА первоначально в начальной трети ЛевПВБ определено выраженное увеличение общего просвета производных ОВ – до $15,37 \pm 0,26$ и $29,05 \pm 0,46$ мм² ($p < 0,05$) соответственно.

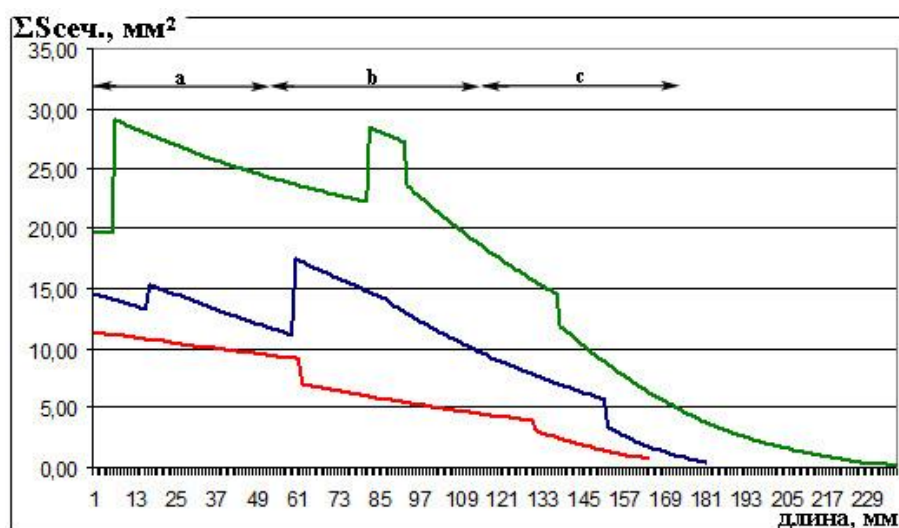


Рисунок 128 – Графики изменения суммарной площади сечения производных огибающей ветви у людей пожилого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; в - конечная треть ЛевПВБ.

При сохранении закономерности равномерного уменьшения общего просвета производных ОВ в средней трети ЛевПВБ выявлены значительные подъемы данного параметра в её начале и середине – соответственно при ЛВВВА – до $17,34 \pm 0,30$ мм² и на объектах с РВВВА – до $28,44 \pm 0,45$ мм² ($p < 0,05$), тогда как при ПВВВА в начале средней трети ЛевПВБ $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ интенсивно снижается – от $9,10 \pm 0,09$ до $7,04 \pm 0,08$ мм². В конечной трети ЛевПВБ $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ОВ снижается плавно.

Изучение динамики изменения K_c производных ОВ показало на объектах с ПВВВА равномерное увеличение параметра до начальных участков средней трети ЛевПВБ, достигая $0,20 \pm 0,01$ (рис. 129).

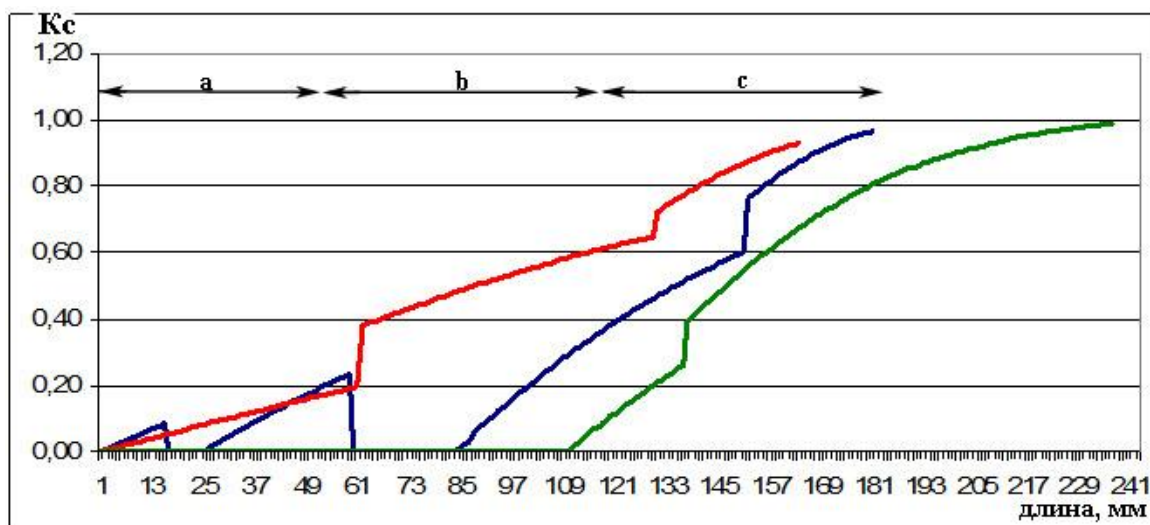


Рисунок 129 – Графики изменения коэффициента сужения производных огибающей ветви у людей пожилого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА. Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; в - конечная треть ЛевПВБ.

Однако на сердцах с ЛВВВА в данной области сердца K_c ветвей ОВ изменяется скачкообразно: первоначально увеличивается до $0,09 \pm 0,01$ и далее резко снижается до нуля, а в её концевых участках вновь равномерно увеличивается. В начальных участках средней трети ЛевПВБ при ЛВВВА K_c производных ОВ резко снижается от $0,23 \pm 0,01$ до нуля ($p < 0,001$), напротив, при ПВВВА параметр возрастает от $0,20 \pm 0,01$ до $0,38 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). В середине и концевых участках средней трети ЛевПВБ K_c ветвей ОВ как при ПВВВА, так и при ЛВВВА равномерно увеличивается. На объектах с РВВВА положительные значения параметра впервые установлены в концевых участках средней трети ЛевПВБ с дальнейшим плавным увеличением. В конечной трети ЛевПВБ K_c производных ОВ последовательно, равномерно увеличивается при всех ВВВА. Вместе с тем, в начальных участках конечной трети ЛевПВБ параметр интенсивно повышается при ЛВВВА, ПВВВА и РВВВА – соответственно от $0,60 \pm 0,01$ до $0,77 \pm 0,02$ ($p < 0,05$); от $0,65 \pm 0,01$ до $0,73 \pm 0,02$ и от $0,26 \pm 0,01$ до $0,39 \pm 0,01$ ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ Кр производных ОВ показал его нулевые значения на всей территории субэпикардальных ветвей при ПВВВА (рис. 130).

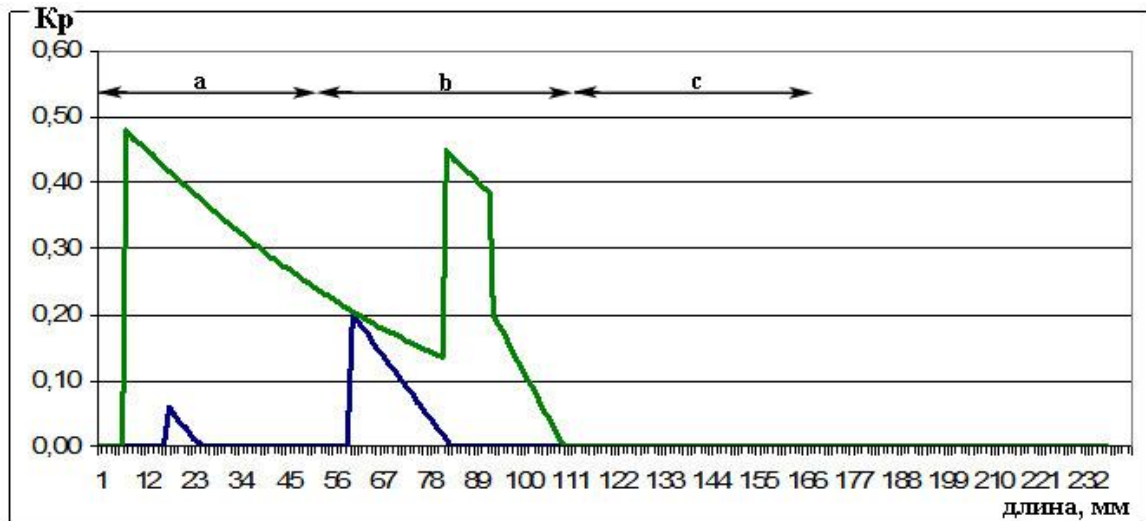


Рисунок 130 – Графики изменения коэффициента расширения производных огибающей ветви у людей пожилого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА. Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Первоначально на объектах с РВВВА установлен выраженный подъем Кр производных ОВ – от нуля до $0,48 \pm 0,01$ ($p < 0,001$) – с последующим равномерным снижением на остальных участках начальной трети ЛевПВБ. При ЛВВВА только в середине начальной трети ЛевПВБ выявлены положительные значения данного параметра в виде незначительного единичного подъема до $0,06 \pm 0,01$. В начальных участках средней трети ЛевПВБ вновь при ЛВВВА определено выраженное увеличение Кр ветвей ОВ до $0,20 \pm 0,01$ с последующим уменьшением до нуля в ее середине. Максимальный подъем Кр производных ОВ в середине средней трети ЛевПВБ установлен на объектах с РВВВА, где данный параметр увеличивается от $0,14 \pm 0,01$ до $0,45 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). В дальнейшем при РВВВА данный параметр неоднократно снижается – сначала до $0,39 \pm 0,01$, затем до $0,20 \pm 0,01$ и далее уменьшается до нуля в конечных участках средней трети ЛевПВБ.

Сравнительный анализ DSPS производных ОВ показал его более высокие значения при ПВВВА в начальной, средней и конечной третях ЛевПВБ (табл. 13). Исключение составляет данный параметр на всей территории распространения субэпикардальных ветвей ОВ, где он преобладает на объектах с ЛВВВА

($0,028 \pm 0,001$) над величиной при РВВВА и ПВВВА, достигая, соответственно, $0,026 \pm 0,001$ и $0,025 \pm 0,001$ ($p > 0,05$).

Наибольшее значение DSPS производных ОВ установлено на сердцах с ПВВВА в начальной трети ЛевПВБ ($0,073 \pm 0,001$), тогда как при РВВВА параметр в соответствующей области уменьшается в 1,9 раза – до $0,039 \pm 0,001$ ($p < 0,01$) – и минимальных величин достигает на объектах с ЛВВВА ($0,028 \pm 0,001$) ($p < 0,01$). На протяжении средней и конечной третей ЛевПВБ более высоким значением вновь характеризуется ПВВВА (соответственно $0,043 \pm 0,001$ и $0,032 \pm 0,001$), несколько ниже параметр на сердцах с ЛВВВА, составляющий $0,025 \pm 0,001$ ($p < 0,05$) и $0,022 \pm 0,001$ ($p < 0,05$) соответственно. Вместе с тем, при РВВВА определены самые низкие значения DSPS производных ОВ – $0,020 \pm 0,001$ ($p < 0,01$) и $0,015 \pm 0,001$ ($p < 0,01$) – соответственно в средней и конечной третях ЛевПВБ.

Во всех областях сердца наибольшей величиной Рв производных ОВ характеризуются объекты с РВВВА, несколько меньшими значениями – при ЛВВВА и минимальными показателями – при ПВВВА (табл. 14). Лишь на всем протяжении субэпикардиальных ветвей Рв ОВ при ПВВВА больше, чем при ЛВВВА. В начальной трети ЛевПВБ на объектах с РВВВА Рв составляет $71,28 \pm 0,71$ мм и превалирует над его величиной при ЛВВВА и ПВВВА, достигая, соответственно, $64,82 \pm 0,67$ ($p > 0,05$) и $50,02 \pm 0,58$ мм ($p < 0,05$). В пределах средней трети ЛевПВБ Рв при РВВВА достигает $94,19 \pm 0,92$ мм, что в 1,6 раза больше его величины при ЛВВВА и ПВВВА, соответственно составляющих $57,10 \pm 0,63$ ($p < 0,05$) и $53,33 \pm 0,59$ мм ($p < 0,05$). В конечной трети ЛевПВБ наиболее длинное Рв ОВ при РВВВА, несколько короче – на объектах с ЛВВВА и менее протяженное – на сердцах с ПВВВА, составляя, соответственно, $99,82 \pm 0,94$, $97,32 \pm 0,93$ ($p > 0,05$) и $88,51 \pm 0,81$ мм ($p < 0,05$). На всем протяжении ЛевПВБ самое короткое Рв производных ОВ выявлено при ЛВВВА ($89,70 \pm 0,85$ мм) по сравнению с ПВВВА и РВВВА, достигающего, соответственно, $93,51 \pm 0,91$ и $99,81 \pm 0,95$ мм ($p < 0,05$).

Установлено, что практически на всем протяжении ПрПВБ Σ Ссеч. производных ПВА имеет преобладающие значения при РВВВА (рис. 131).

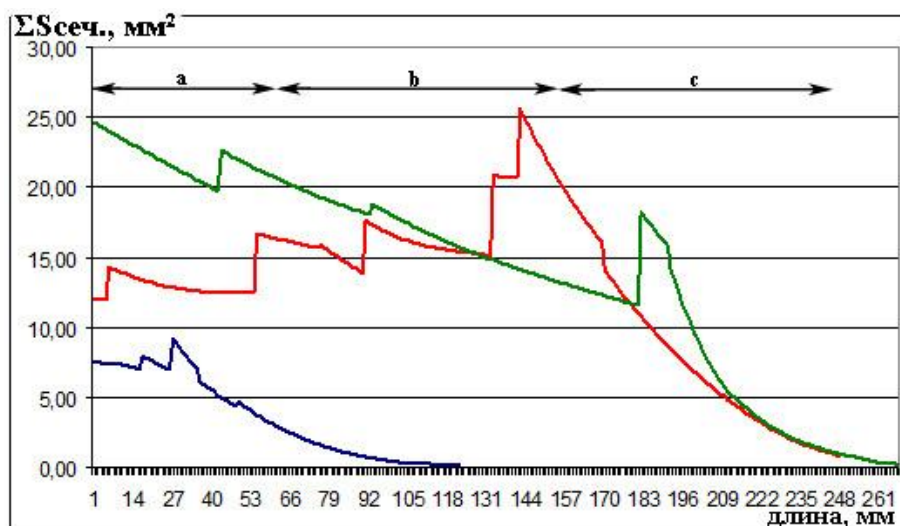


Рисунок 131 – Графики изменения суммарной площади сечения производных правой венечной артерии у людей пожилого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■- ЛВВВА; ■- ПВВВА; ■- РВВВА; а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

Минимальные значения данного параметра обнаружены при ЛВВВА ($p < 0,05$) на всей территории васкуляризации. Первоначально при ЛВВВА и ПВВВА $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПВА увеличивается до $7,97 \pm 0,09$ и $14,22 \pm 0,25$ мм² ($p < 0,05$) соответственно. Однако при РВВВА в данной области сердца общий просвет производных ПВА равномерно уменьшается. В середине начальной трети ПрПВБ $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПВА интенсивно увеличивается лишь при ЛВВВА – до $9,22 \pm 0,10$ мм². В конце начальной трети ПрПВБ выраженное увеличение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА отмечено при ПВВВА и РВВВА – соответственно от $12,57 \pm 0,23$ до $16,66 \pm 0,26$ мм² и от $19,74 \pm 0,34$ до $22,53 \pm 0,42$ мм². При ПВВВА установлен значительный подъем $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА – в 1,25 раза – до $17,47 \pm 0,28$ мм² в середине средней трети ПрПВБ и максимальное увеличение – от $15,14 \pm 0,24$ до $25,58 \pm 0,46$ мм² – в её конечных участках.

При ЛВВВА и РВВВА $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПВА равномерно снижается в течение средней трети ПрПВБ, кроме незначительного подъема его значений до $18,70 \pm 0,30$ мм² при РВВВА в середине средней трети ПрПВБ. В конечной трети ПрПВБ выраженный подъем $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА от $11,59 \pm 0,21$ до $17,96 \pm 0,29$ мм² ($p < 0,05$) отмечен только при РВВВА. В целом на протяжении

конечной трети ПрПВБ при всех ВВВА Σ Сеч. производных ПВА равномерно уменьшается.

Кс ветвей ПВА в начальной трети ПрПВБ на объектах с РВВВА плавно увеличивается до $0,20 \pm 0,01$ с дальнейшим интенсивным снижением до $0,09 \pm 0,01$ (рис. 132). В соответствующей области органа при ЛВВВА Кс ветвей ПВА увеличивается неоднократно: сначала дважды интенсивно – до $0,06 \pm 0,01$ и $0,08 \pm 0,01$ и плавно – до $0,41 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) в конце начальной трети ПрПВБ.

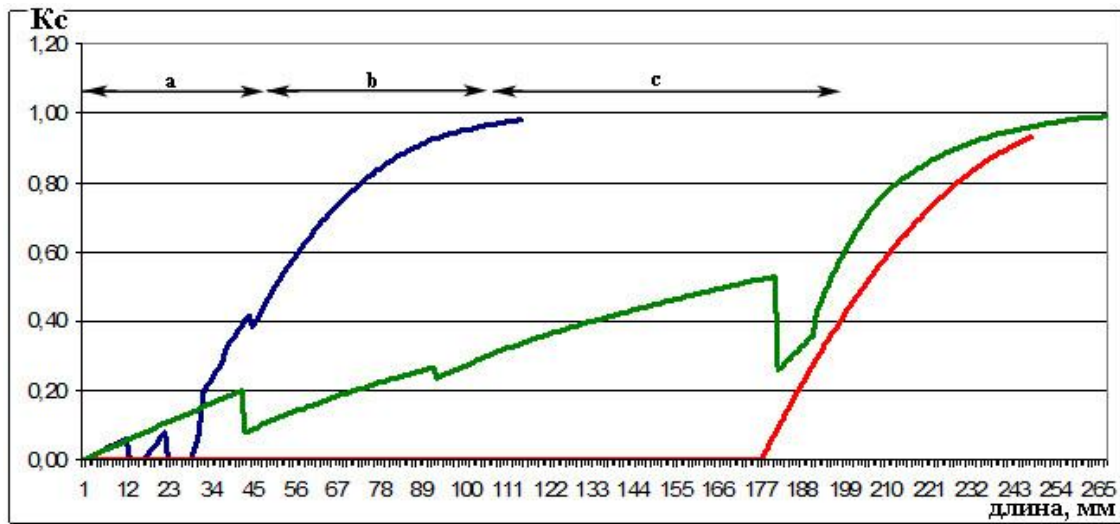


Рисунок 132 – Графики изменения коэффициента сужения производных правой венечной артерии у людей пожилого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; в - конечная треть ПрПВБ.

В средней трети ПрПВБ Кс ветвей ПВА равномерно интенсивно увеличивается как при ЛВВВА, так и при РВВВА. Исключение составляет незначительное снижение параметра при РВВВА – от $0,27 \pm 0,01$ до $0,24 \pm 0,01$. Общая тенденция к последовательному увеличению Кс ветвей ПВА сохраняется в конечной трети ПрПВБ при всех ВВВА. Только на объектах с РВВВА в середине конечной трети ПрПВБ установлено интенсивное падение данного параметра от $0,53 \pm 0,01$ до $0,27 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) с последующим его плавным увеличением.

Кр производных ПВА первоначально увеличивается дважды: до $0,20 \pm 0,01$ – при ПВВВА и до $0,06 \pm 0,01$ – на объектах с ЛВВВА ($p < 0,05$) (рис. 133). В середине начальной трети ПрПВБ определен единичный подъем значений Кр ветвей ПВА до $0,22 \pm 0,01$ на объектах с ЛВВВА. Значительное увеличение параметра в

концевых участках начальной трети ПрПВБ – от $0,05 \pm 0,01$ до $0,39 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) – выявлено на сердцах с ПВВВА с последующим его плавным уменьшением.

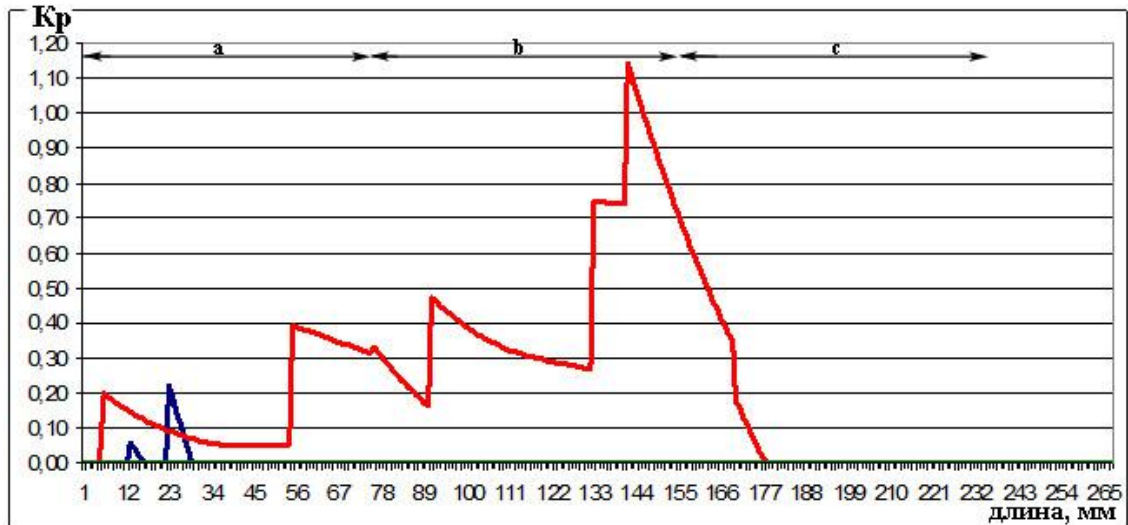


Рисунок 133 – Графики изменения коэффициента расширения производных правой венечной артерии у людей пожилого возраста без нарушения коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■- ЛВВВА; ■- ПВВВА; ■- РВВВА; а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

В средней трети ПрПВБ установлены положительные значения Кр ветвей ПВА только ПВВВА. Так, в начальных участках средней трети ПрПВБ определен единичный подъем значений данного параметра от $0,16 \pm 0,01$ до $0,46 \pm 0,01$ ($p < 0,01$), а в ее конечных участках Кр производных ПВА увеличивается дважды – до $0,74 \pm 0,02$ и максимально – до $1,14 \pm 0,03$. В дальнейшем на объектах с ПВВВА Кр ветвей ПВА интенсивно снижается и в начальных участках конечной трети ПрПВБ достигает нулевых значений.

Установлено, что DSPS производных ПВА на всей территории распространения субэпикардиальных ветвей и в начальной трети ПрПВБ преобладает на сердцах с ЛВВВА, тогда как в средней и конечной третях ПрПВБ данный параметр выше при РВВВА (табл. 13).

В начальной трети ПрПВБ наибольшая величина DSPS ветвей ПВА определена при ЛВВВА ($0,035 \pm 0,001$), несколько меньше её значения на сердцах с РВВВА – $0,033 \pm 0,001$ и поднимается лишь до $0,031 \pm 0,003$ на объектах с ПВВВА (различия недостоверны, $p > 0,05$). Рассмотрение DSPS ветвей ПВА на всей территории васкуляризации субэпикардиальных ветвей показало следующее

последовательное распределение от её высоких значений к низким на объектах с ЛВВВА, ПВВВА и РВВВА, составляющих, соответственно, $0,026 \pm 0,001$, $0,023 \pm 0,001$ и $0,018 \pm 0,001$ ($p > 0,05$). Средняя треть ПрПВБ характеризуется наибольшим подъемом данного параметра до $0,025 \pm 0,001$ на сердцах с РВВВА, несколько меньшим значением при ПВВВА – $0,022 \pm 0,001$ и наименьшей величиной ($0,015 \pm 0,001$, $p < 0,05$) – на объектах с ЛВВВА. При ЛВВВА и ПВВВА в пределах конечной трети ПрПВБ установлены одинаковые значения DSPS ветвей ПВА, составляющие $0,024 \pm 0,001$, что уступает показателям данного параметра на сердцах с РВВВА ($0,027 \pm 0,001$, $p > 0,05$).

Наибольшие значения R_v производных ПВА при РВВВА определены на всей территории васкуляризации субэпикардальных ветвей и в начальной трети ПрПВБ (табл. 14). Преобладание его значений на объектах с ПВВВА установлено в средней и конечной третях ПрПВБ.

В пределах начальной трети ПрПВБ самое длинное R_v выявлено при РВВВА, составляя $72,50 \pm 0,78$ мм, превышает параметр на объектах с ПВВВА ($44,62 \pm 0,47$ мм) ($p < 0,05$) и ЛВВВА ($32,04 \pm 0,40$ мм) ($p < 0,05$). На протяжении средней трети ПрПВБ, напротив, при РВВВА величина R_v минимальна ($89,01 \pm 0,84$ мм) по сравнению со значениями при ЛВВВА и ПВВВА, составляющими, соответственно, $96,28 \pm 0,96$ и $98,49 \pm 0,84$ мм ($p > 0,05$). В конечной трети ПрПВБ R_v ПВА при ПВВВА несколько больше, чем при РВВВА, достигая, соответственно, $99,71 \pm 0,95$ и $98,60 \pm 0,96$ мм ($p > 0,05$). На всем протяжении субэпикардальных ветвей R_v ПВА на объектах с РВВВА составляет $94,52 \pm 0,94$ мм, что в 1,02 раза больше, чем при ПВВВА ($92,67 \pm 0,91$ мм, $p > 0,05$), и в 1,56 раза длиннее параметра на объектах с ЛВВВА ($60,41 \pm 0,65$ мм) ($p < 0,05$).

3.7. Сравнительный анализ морфофункциональных параметров венечных артерий с нарушением коронарного кровотока у лиц пожилого возраста при различных вариантах их ветвлений

Сравнительный анализ изменения $\Sigma S_{сеч.}$ при стенозе ПерМЖВ показал при всех ВВВА скачкообразное чередование подъемов и снижений параметра в

верхней трети ПерМЖБ, тогда как на протяжении её средней и нижней третей прослеживается тенденция равномерного снижения общего просвета (рис. 134).

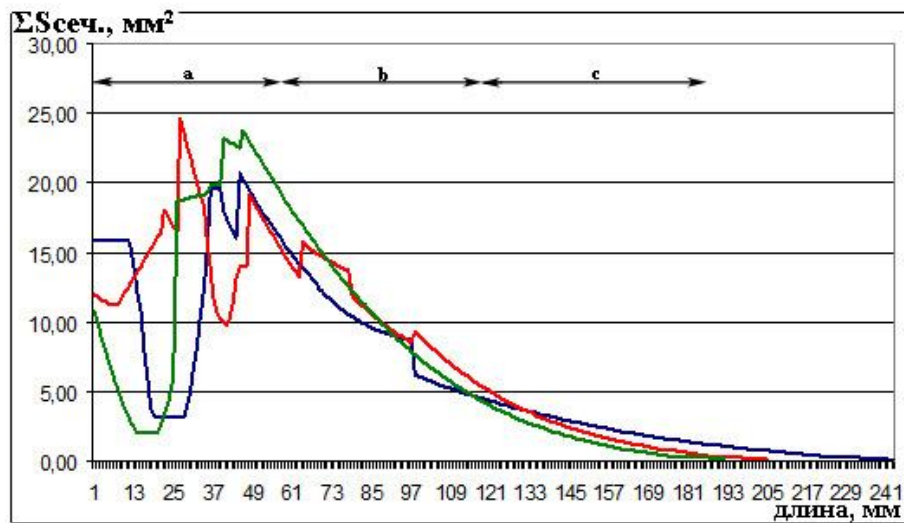


Рисунок 134 – Графики изменения суммарной площади сечения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; в - нижняя треть ПерМЖБ.

В верхней трети ПерМЖБ установлены интенсивные уменьшения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерМЖВ в её начале при РВВВА в 5,3 раза – до $2,01 \pm 0,03 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$), в середине – на объектах с ЛВВВА в 5,1 раза – до $3,14 \pm 0,05 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$), а также в концевых участках на сердцах с ПВВВА в 2,5 раза – до $9,73 \pm 0,12 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$). В данной области органа $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерМЖВ интенсивно возрастает при ПВВВА в середине верхней трети ПерМЖБ – от $16,53 \pm 0,19$ до $24,59 \pm 0,43 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$), тогда как в концевых участках верхней трети ПерМЖБ подъемы параметра обнаружены при ЛВВВА и РВВВА с максимальным увеличением – соответственно до $20,67 \pm 0,42$ и $23,34 \pm 0,43 \text{ мм}^2$ ($p > 0,05$). В начале и конце средней трети ПерМЖБ лишь на объектах с ПВВВА выявлены увеличения параметра с подъемом значений до $15,52 \pm 0,23$ и $9,07 \pm 0,08 \text{ мм}^2$. На объектах с ЛВВВА определен участок с интенсивным снижением $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерМЖВ – от $8,78 \pm 0,09$ до $6,14 \pm 0,06 \text{ мм}^2$, расположенный в конце средней трети ПерМЖБ.

Анализ динамики изменения K_c ПерМЖВ при нарушении коронарного кровотока показал его выраженные единичные подъемы в верхней трети ПерМЖБ при ЛВВВА и РВВВА до $0,80 \pm 0,01$ и $0,81 \pm 0,02$ ($p > 0,05$) соответственно

(рис. 135). Однако на объектах с ПВВВА Кс ПерМЖВ увеличивается дважды: в начальных участках верхней трети ПерМЖБ – до $0,05 \pm 0,01$, а в ее середине – до $0,19 \pm 0,01$ ($p < 0,01$).

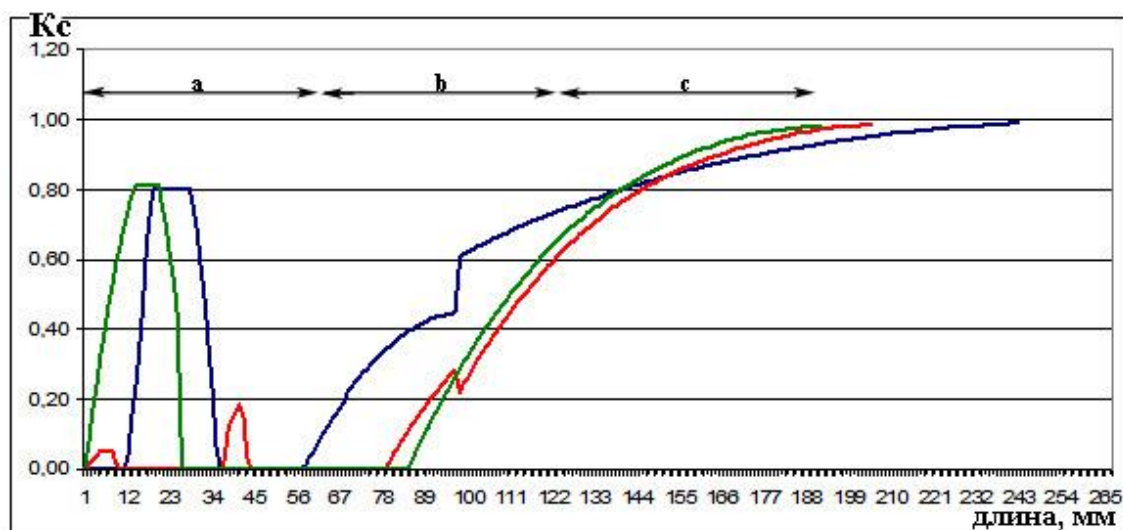


Рисунок 135 – Графики изменения коэффициента сужения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Средняя треть ПерМЖБ характеризуется равномерным последовательным увеличением Кс производных ПерМЖВ при всех ВВВА. Интенсивный подъем параметра от $0,45 \pm 0,01$ до $0,61 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) определен на сердцах с ЛВВВА в середине средней трети ПерМЖБ. Исключение составляет незначительное снижение Кс ветвей ПерМЖВ в соответствующей области сердца от $0,28 \pm 0,01$ до $0,24 \pm 0,01$ – на объектах с ПВВВА. Тенденция к равномерному увеличению Кс производных ПерМЖВ сохраняется в нижней трети ПерМЖБ.

Сравнительный анализ динамики изменения Кр при стенозе ПерМЖВ показал, что в середине верхней трети ПерМЖБ установлены единичные подъемы Кр производных ПерМЖВ при ЛВВВА и РВВВА – соответственно до $0,23 \pm 0,01$ и $0,75 \pm 0,01$, $p < 0,01$ (рис. 136). Вместе с тем, в соответствующей области органа при ПВВВА Кр ветвей ПерМЖВ увеличивается дважды – от нуля до $0,51 \pm 0,01$ ($p < 0,001$) и от $0,38 \pm 0,01$ до $1,06 \pm 0,03$ ($p < 0,01$). В конце верхней трети ПерМЖБ установлены выраженные подъемы Кр ветвей ПерМЖВ при ЛВВВА, ПВВВА и максимально – на объектах с РВВВА – соответственно до $0,30 \pm 0,01$ ($p < 0,05$),

0,60±0,01 и 1,21±0,04. Далее определено равномерное снижение данного параметра при всех ВВВА.

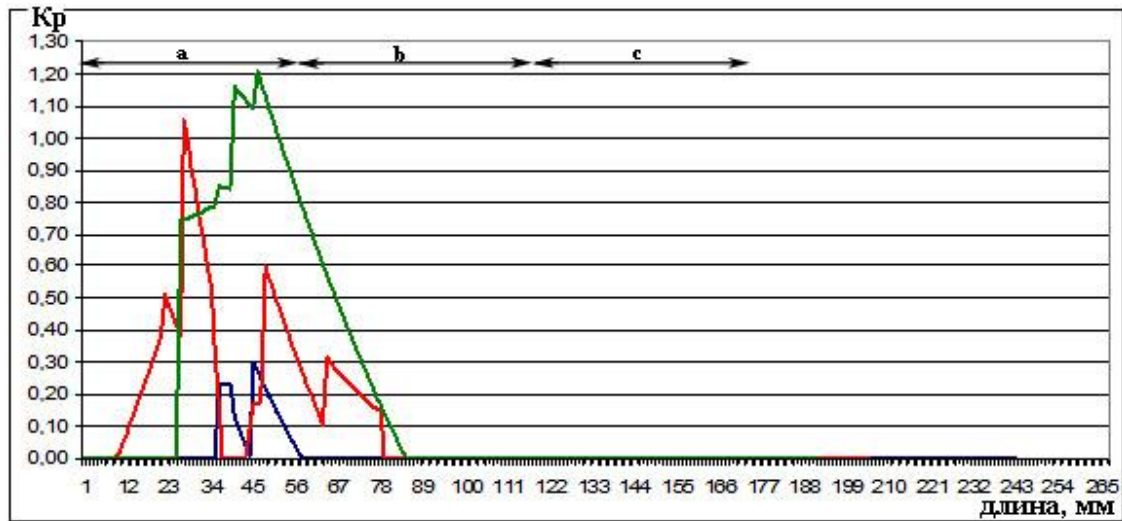


Рисунок 136 – Графики изменения коэффициента расширения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

В начальных участках средней трети ПерМЖБ на сердцах с ПВВВА определено выраженное увеличение Кр ветвей ПерМЖВ – от 0,11±0,01 до 0,31±0,01 ($p<0,01$) – с дальнейшим плавным уменьшением до 0,15±0,01 ($p<0,01$) и последующим снижением до нуля ($p<0,01$) в ее середине. На протяжении концевых участков средней трети ПерМЖБ и в ее нижней трети величина Кр производных ПерМЖВ не превышает нулевых значений при всех ВВВА.

Исследование DSPS при стенозе ПерМЖВ установило, что параметр является наибольшим при РВВВА практически во всех изученных областях сердца (табл. 15). Исключением является лишь верхняя треть ПерМЖБ, где DSPS ветвей ПерМЖВ имеет более высокие значения на сердцах с ПВВВА (0,041±0,001) по сравнению с объектами при ЛВВВА и РВВВА, для которых характерна практически равная величина (0,038±0,001, $p>0,05$). Максимальное значение DSPS при стенозе ПерМЖВ (0,078±0,001) характерно для РВВВА в пределах средней трети ПерМЖБ, тогда как на объектах с ЛВВВА параметр меньше в 2 раза и снижается в 2,6 раза при ПВВВА, составляя, соответственно, 0,038±0,001 ($p<0,05$) и 0,029±0,001 ($p<0,01$).

Таблица 15 – Доля суммарного продольного сечения у людей пожилого возраста с нарушением коронарного кровотока ($M \pm m$)

ВВВА	Области сердца (трети ПерМЖБ / ЛевПВБ / ПрПВБ)			
	верхняя / начальная	средняя	нижняя / конечная	на всем протяжении
ПерМЖБ				
ЛВВВА	0,039±0,001	0,038±0,001	0,012±0,001	0,013±0,001
ПВВВА	0,041±0,001	0,029±0,001 p<0,05	0,014±0,001	0,023±0,001 p<0,01
РВВВА	0,038±0,001	0,078±0,001 p<0,05; p1<0,01	0,028±0,001 p<0,01; p1<0,01	0,026±0,001 p<0,01
ОВ				
ЛВВВА	0,026±0,001	0,023±0,001	0,015±0,001	0,028±0,001
РВВВА	0,034±0,001 p<0,05	0,023±0,001	0,012±0,001	0,025±0,001
ПВА				
ПВВВА	0,023±0,001	0,020±0,001	0,020±0,001	0,019±0,001
РВВВА	0,029±0,001	0,028±0,001 p1<0,05	0,021±0,001	0,014±0,001

Примечание: p – в сравнении с ЛВВВА; p1 – в сравнении с ПВВВА

На всей территории распространения субэпикардиальных ветвей ПерМЖБ и в нижней трети ПерМЖБ наибольшие значения определены вновь при РВВВА (соответственно 0,026±0,001 и 0,028±0,001), несколько ниже параметр на объектах с ПВВВА, достигая, соответственно, 0,023±0,001 (p>0,05) и 0,014±0,001 (p<0,05), тогда как величина DSPS минимальна при ЛВВВА (0,013±0,001 и 0,012±0,001 (p<0,01) соответственно).

Рв при стенозе ПерМЖБ преобладает на объектах с ЛВВВА и ПВВВА в пределах средней трети ПерМЖБ, тогда как при РВВВА (p<0,05) превалирует на всем протяжении субэпикардиальных ветвей ПерМЖБ. В верхней трети ПерМЖБ Рв при ПВВВА больше, чем его величина на объектах с РВВВА и ЛВВВА, однако эти различия статистически незначимы (p>0,05) и составляют, соответственно, 22,03±0,40, 21,91±0,44 и 19,80±0,41 мм. В пределах средней трети ПерМЖБ при ЛВВВА Рв производных ПерМЖБ превышает его значения на объектах с ПВВВА (соответственно 96,81±0,95 и 86,48±0,73 мм, p<0,05). На всем протяжении ПерМЖБ Рв ПерМЖБ при РВВВА равно 99,63±0,95 мм и преобладает в 2,2 раза

над его величиной при ЛВВВА и РВВВА, соответственно составляющих $42,50 \pm 0,50$ ($p < 0,05$) и $45,11 \pm 0,47$ мм ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ показал, что до середины начальной трети ЛевПВБ превалируют значения данного параметра при ЛВВВА, а в дальнейшем до погружения субэпикардальных ветвей преобладает на сердцах с РВВВА (рис. 137). Первоначально на сердцах с ЛВВВА выявлено выраженное увеличение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ в 1,7 раза – от $12,57 \pm 0,24$ до $21,25 \pm 0,45$ мм² ($p < 0,05$). Напротив, в соответствующей области сердца на препаратах с РВВВА параметр интенсивно снижается до $0,64 \pm 0,01$ мм² ($p < 0,05$). В середине начальной трети ЛевПВБ подъем $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ОВ до $16,98 \pm 0,29$ мм² установлен на объектах с РВВВА, тогда как сердца с ЛВВВА здесь характеризуются уменьшением $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ до $8,64 \pm 0,11$ мм². В конце начальной трети ЛевПВБ, наоборот, на объектах с ЛВВВА установлено увеличение общего просвета производных ОВ до $16,81 \pm 0,28$ мм².

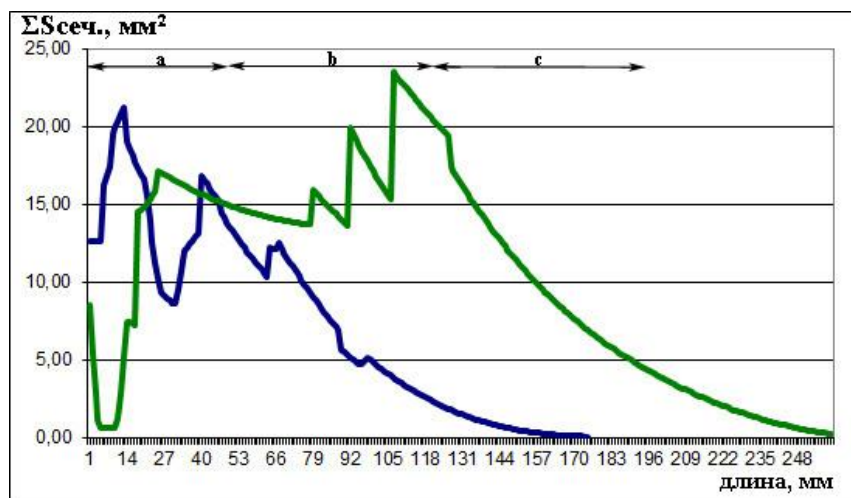


Рисунок 137 – Графики изменения суммарной площади сечения производных огибающей ветви у людей пожилого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; в - конечная треть ЛевПВБ.

Начало средней трети ЛевПВБ при всех ВВВА характеризуется общей тенденцией равномерного уменьшения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ. Лишь при ЛВВВА в данной области сердца определено увеличение параметра от $10,37 \pm 0,18$ до $12,48 \pm 0,21$ мм². В середине и конце средней трети ЛевПВБ на сердцах с

ЛВВВА Σ Сеч. ветвей ОВ продолжает последовательно снижаться, а на объектах с РВВВА установлены неоднократные выраженные увеличения параметра с максимальным подъемом до $23,53 \pm 0,45 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$). В течение конечной трети ЛевПВБ Σ Сеч. производных ОВ равномерно снижается до проникновения субэпикардиальных ветвей в миокард.

Исследование Кс производных ОВ показало его первоначальный выраженный подъем в начальной трети ЛевПВБ при РВВВА до $0,93 \pm 0,03$ и дальнейшее интенсивное снижение до $0,14 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) с последующим снижением до нуля ($p < 0,001$) (рис. 138). В середине начальной трети ЛевПВБ установлены подъемы Кс ветвей ОВ, как при ЛВВВА, до $0,31 \pm 0,01$. В середине средней трети ЛевПВБ определены положительные значения Кс ветвей ОВ только при ЛВВВА с интенсивным подъемом до $0,18 \pm 0,01$. В конечной трети ЛевПВБ прослеживается общая тенденция к интенсивному возрастанию Кс производных ОВ при всех ВВВА.

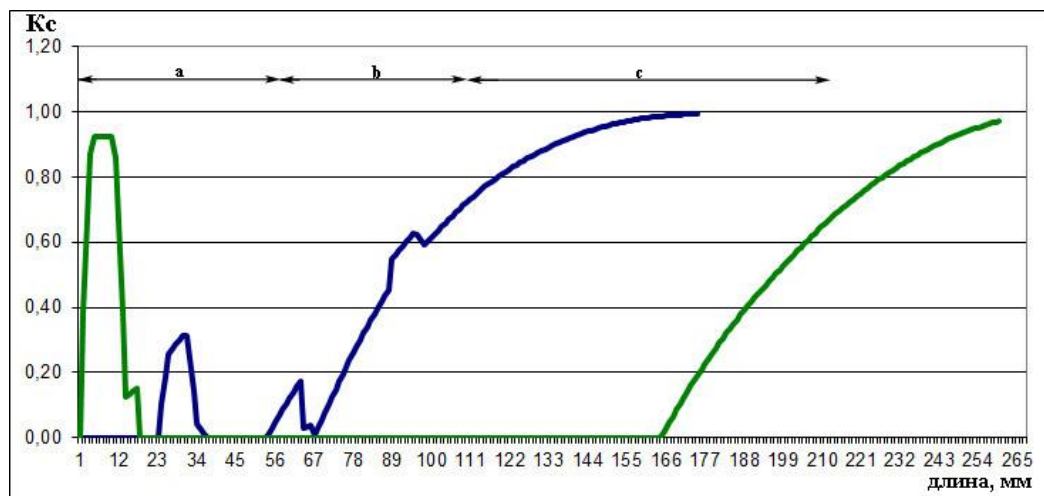


Рисунок 138 – Графики изменения коэффициента сужения производных огибающей ветви у людей пожилого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА. Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Сравнение динамики изменений Кр производных ОВ показало его первоначальные выраженные увеличения до $0,69 \pm 0,01$ и $0,99 \pm 0,03$ при ЛВВВА и РВВВА ($p < 0,05$) соответственно (рис. 139). Не являются исключением концевые участки начальной трети ЛевПВБ, где Кр производных ОВ увеличивается на

объектах с ЛВВВА от нуля до $0,34 \pm 0,01$ ($p < 0,001$). Далее Кр плавно уменьшается в соответствующей области сердца при всех ВВВА.



Рисунок 139 – Графики изменения коэффициента расширения производных огибающей ветви у людей пожилого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА. Примечание: ■ - ЛВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ЛевПВБ; b - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Параметр на сердцах с РВВВА скачкообразно неоднократно увеличивается, дважды поднимаясь в середине средней трети ЛевПВБ – до $0,86 \pm 0,02$ и $1,32 \pm 0,05$. Максимально Кр производных ОВ увеличивается при РВВВА до $1,75 \pm 0,07$ в конечных участках средней трети ЛевПВБ с дальнейшим плавным снижением до $1,27 \pm 0,05$ и последующим уменьшением до нуля в начальных участках конечной трети ЛевПВБ. На объектах с ЛВВВА положительные значения Кр производных ОВ в средней и конечной третях ЛевПВБ отсутствуют.

Изучение DSPS производных ОВ на всей территории распространения субэпикардиальных ветвей установило наибольший параметр при ЛВВВА ($0,028 \pm 0,001$) и несколько меньшую величину при РВВВА ($0,025 \pm 0,001$, $p > 0,05$) (табл. 15). На протяжении средней трети ЛевПВБ установлены одинаковые значения параметра на сердцах с ЛВВВА и РВВВА ($0,023 \pm 0,001$). В начальной и конечной третях ЛевПВБ значения DSPS производных ОВ при ЛВВВА составляют, соответственно, $0,026 \pm 0,001$ и $0,015 \pm 0,001$, а на объектах с РВВВА – соответственно $0,034 \pm 0,001$ и $0,012 \pm 0,001$. Минимальная величина параметра характерна для сердец с РВВВА в пределах конечной трети ЛевПВБ ($0,012 \pm 0,001$).

Сравнение значений R_v производных ОВ показало его наибольшие величины при РВВВА практически во всех изученных областях сердца. R_v на всем протяжении ЛевПВБ при РВВВА составляет $90,23 \pm 0,89$ мм, что на $40,34 \pm 0,50$ мм больше его значения на объектах с ЛВВВА ($p < 0,05$). В начальной трети ЛевПВБ при РВВВА R_v ($62,41 \pm 0,68$ мм) в 1,8 раза больше его значения при ЛВВВА ($32,50 \pm 0,42$ мм, $p < 0,05$). На протяжении средней трети ЛевПВБ R_v несколько длиннее при ЛВВВА ($90,92 \pm 0,91$ мм), чем на объектах с РВВВА ($90,11 \pm 0,89$ мм).

Практически на всем протяжении ПрПВБ $\Sigma S_{сеч.}$ производных ПВА преобладает при ПВВВА ($p < 0,05$), кроме концевых участков начальной трети ПрПВБ, где данный параметр наибольший на объектах с РВВВА (рис. 140).

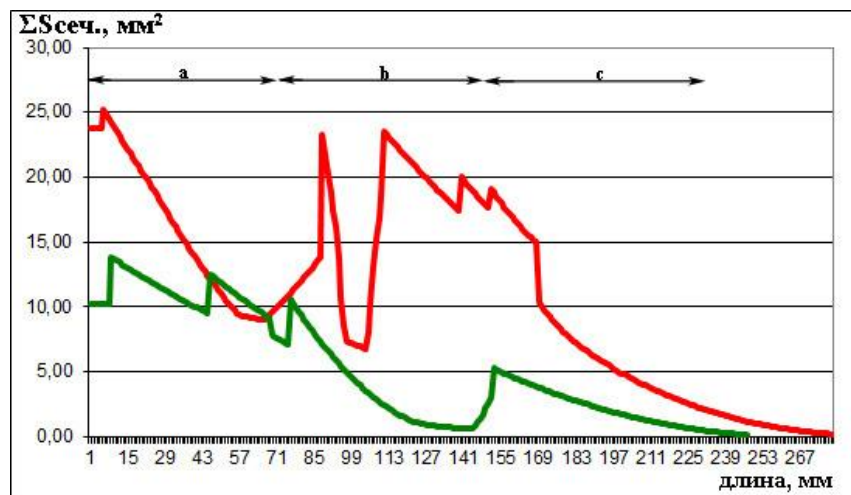


Рисунок 140 – Графики изменения суммарной площади сечения производных правой венечной артерии у людей пожилого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

Изначально на объектах с ПВВВА и РВВВА обнаружены увеличения $\Sigma S_{сеч.}$ производных ПВА с подъемом до $25,24 \pm 0,42$ и $13,67 \pm 0,21$ мм² ($p < 0,05$) соответственно. Интенсивное снижение $\Sigma S_{сеч.}$ производных ПВА обнаружено при ПВВВА в концевых участках начальной трети ПрПВБ с уменьшением параметра в 2,8 раза – от $25,24 \pm 0,42$ до $9,04 \pm 0,09$ мм² ($p < 0,05$). В соответствующей области сердца на сердцах с РВВВА определены увеличения $\Sigma S_{сеч.}$ ветвей ПВА до $12,36 \pm 0,22$ мм². В конце начальной трети ПрПВБ данный параметр при

РВВВА равномерно снижается, тогда как на объектах с ПВВВА плавно увеличивается. В начале средней трети ПрПВБ Σ Сеч. производных ПВА резко увеличивается на сердцах с ПВВВА и РВВВА, возрастая, соответственно, до $23,24 \pm 0,38$ и $10,30 \pm 0,19$ мм² ($p < 0,05$). Значительное уменьшение Σ Сеч. ветвей ПВА при ПВВВА до $6,79 \pm 0,06$ мм² и при РВВВА до $0,64 \pm 0,01$ мм² ($p < 0,05$) установлено в начале и конце средней трети ПрПВБ соответственно. В середине средней трети ПрПВБ подъем Σ Сеч. ветвей ПВА выявлен лишь на сердцах с ПВВВА – от $6,79 \pm 0,06$ до $23,33 \pm 0,40$ мм² ($p < 0,05$), тогда как в конце средней трети ПрПВБ увеличения параметра присущи объектам с ПВВВА и РВВВА с подъемом значений до $19,75 \pm 0,40$ и $5,16 \pm 0,05$ мм² ($p < 0,05$) соответственно. В конечной трети ПрПВБ при всех ВВВА Σ Сеч. производных ПВА снижается до погружения субэпикардальных ветвей в миокард.

Изучение динамики изменения Кс ветвей ПВА показало в середине начальной трети ПрПВБ его незначительное увеличение – до $0,07 \pm 0,01$ – при РВВВА (рис. 141). Концевые участки начальной трети ПрПВБ содержат интенсивные подъемы Кс производных ПВА при ПВВВА и РВВВА до $0,62 \pm 0,01$ и $0,31 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) соответственно.

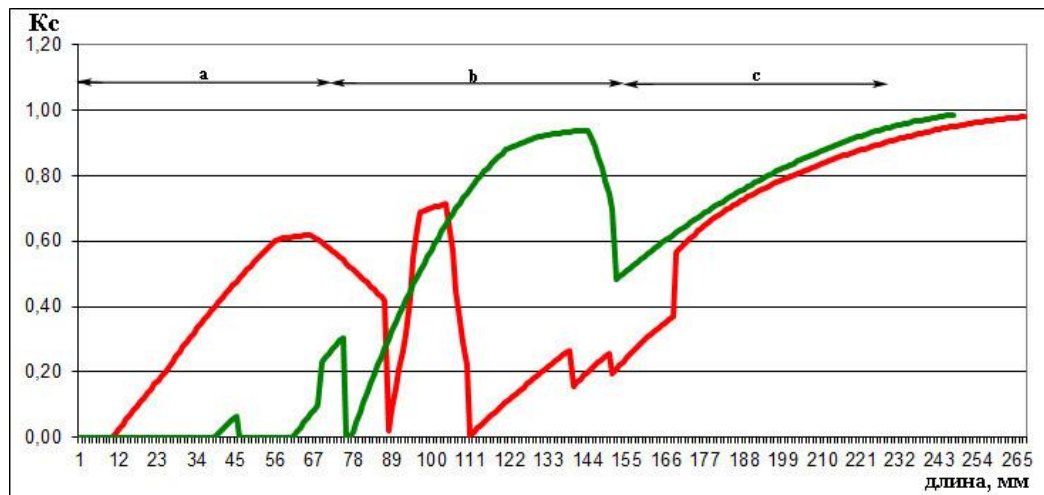


Рисунок 141 – Графики изменения коэффициента сужения производных правой венечной артерии у людей пожилого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

В начальных участках средней трети ПрПВБ при ПВВВА параметр сначала интенсивно снижается – от $0,42 \pm 0,01$ до $0,02 \pm 0,01$ ($p < 0,01$), а затем резко

возрастает до $0,71 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) с последним уменьшением до $0,010 \pm 0,001$. В концевых участках средней трети ПрПВБ при РВВВА определены значительное увеличение Кс ветвей ПВА до $0,92 \pm 0,03$ и последующее его снижение до $0,49 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). В соответствующей области сердца Кс производных ПВА на объектах с ПВВВА увеличивается дважды – до $0,27 \pm 0,01$ и $0,26 \pm 0,01$. В конечной трети ПрПВБ при всех ВВВА Кс производных ПВА равномерно увеличивается, исключение составляет лишь интенсивный подъем параметра – от $0,37 \pm 0,01$ до $0,58 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) – на сердцах с ПВВВА.

Анализ значений Кр производных ПВА демонстрирует его нулевую величину при ПВВВА и РВВВА в средней и конечной третях ПрПВБ (рис. 142). На объектах с ПВВВА положительные значения Кр ветвей ПВА определены лишь в первоначальных участках начальной трети ПрПВБ в виде незначительного увеличения до $0,06 \pm 0,01$. В соответствующей области сердца при РВВВА параметр максимально увеличивается – до $0,36 \pm 0,01$ ($p < 0,05$).

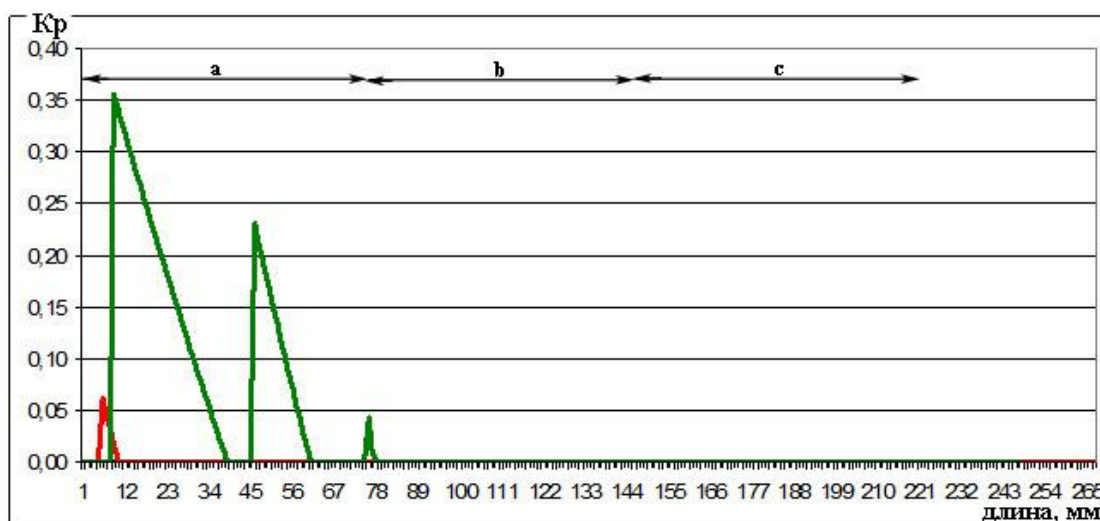


Рисунок 142 – Графики изменения коэффициента расширения производных правой венечной артерии у людей пожилого возраста с нарушением коронарного кровотока при различных ВВВА.

Примечание: ■ - ПВВВА; ■ - РВВВА; а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

Вместе с тем, на объектах с РВВВА выявлены подъемы Кр производных ПВА как в среднем, так и в концевых участках начальной трети ПрПВБ – соответственно до $0,23 \pm 0,01$ и $0,04 \pm 0,01$. После каждого перечисленного подъема данного параметра его значения в последующем вновь снижаются до нуля.

Сравнительный анализ DSPS производных ПВА демонстрирует его более высокие значения на сердцах с РВВВА в пределах начальной, средней и конечной третей ПрПВБ (табл. 15). На всем протяжении субэпикардальных ветвей ПВА величина DSPS при ПВВВА и РВВВА составляет, соответственно, $0,019 \pm 0,001$ и $0,014 \pm 0,001$ ($p > 0,05$). Вместе с тем, в конечной трети ПрПВБ различие значений DSPS производных ПВА статистически незначимо и составляет при РВВВА $0,021 \pm 0,001$, а на объектах с ПВВВА – $0,020 \pm 0,001$, $p > 0,05$. Сердца с РВВВА характеризуются наибольшим подъемом DSPS ветвей ПВА в начальной и средней третях ПрПВБ ($0,029 \pm 0,001$ и $0,028 \pm 0,001$ соответственно), объекты с ПВВВА демонстрируют некоторое уменьшение параметра в аналогичных областях сердца – соответственно до $0,023 \pm 0,001$ ($p > 0,05$) и $0,020 \pm 0,001$ ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ Рв ПВА показал, что РВВВА имеет наибольшее значение параметра на всем протяжении ПрПВБ ($85,00 \pm 0,81$ мм). Однако в конечной трети ПрПВБ преобладают значения Рв ПВА при ПВВВА с его наибольшей величиной ($108,66 \pm 0,96$ мм). В начальной трети ПрПВБ Рв на сердцах с РВВВА равны $72,23 \pm 0,79$ мм и значительно выше его величины на объектах с ПВВВА ($39,28 \pm 0,43$ мм, $p < 0,05$). На протяжении средней трети ПрПВБ, напротив, Рв ПВА на сердцах с РВВВА минимально ($42,30 \pm 0,45$ мм) и значительно уступает по величине его значению при ПВВВА ($50,11 \pm 0,50$ мм, $p < 0,05$).

3.8. Результаты сравнительного изучения морфофункциональной организации венечных артерий у людей пожилого возраста в норме и при нарушении коронарного кровотока

3.8.1. Характерные особенности параметров венечных артерий при левовенечном варианте ветвлений

Рассмотрение графиков изменения $\Sigma S_{сеч}$. ПерМЖВ (рис. 143) показало, что первоначально на сердцах со стенозом сосуда общий просвет ветвей составляет

$15,90 \pm 0,26 \text{ мм}^2$ и превалирует над соответствующим показателем в норме ($13,20 \pm 0,22 \text{ мм}^2$, $p < 0,05$).

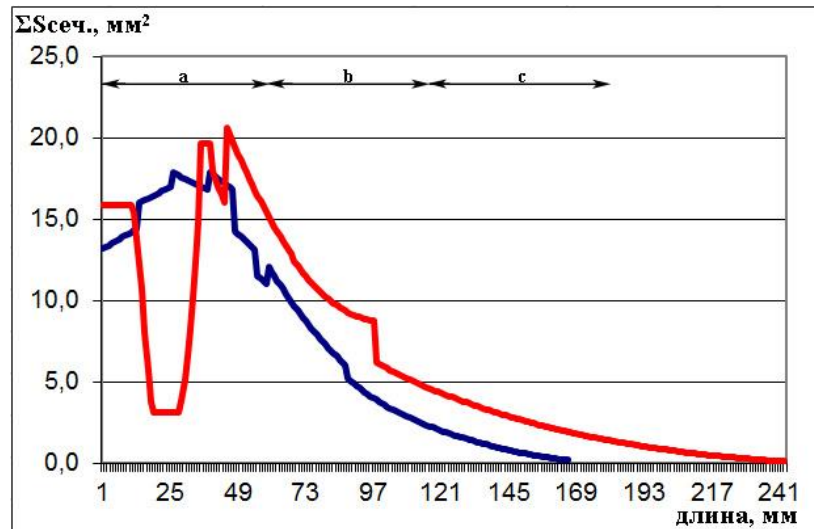


Рисунок 143 – Графики изменения суммарной площади сечения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста при ЛВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Отмечено, что в верхней трети ПерМЖБ $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерМЖБ на объектах без нарушения коронарного кровотока увеличивается сначала плавно, затем интенсивно и скачкообразно, достигая максимально $17,88 \pm 0,30 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$), что превышает начальную $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерМЖБ в 1,35 раза. Однако на сердцах со стенозом ПерМЖБ в одноименной области установлено выраженное снижение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ – от $15,90 \pm 0,26$ до $3,14 \pm 0,05 \text{ мм}^2$ ($p < 0,01$). Длина участка со снижением васкуляризации миокарда не превышает $17,7 \pm 0,3 \text{ мм}$, что соответствует локализации патологического очага при стенозе сосуда.

В последующем происходит последовательное значительное увеличение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерМЖБ – от $3,14 \pm 0,05$ до $19,63 \pm 0,35 \text{ мм}^2$ ($p < 0,01$). Максимальный подъем $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ до $20,67 \pm 0,42 \text{ мм}^2$ на объектах со стенозом ПерМЖБ определен также в конечных участках верхней трети ПерМЖБ. В этой же области на объектах в норме выявлен незначительный подъем $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерМЖБ на $1,02 \pm 0,03 \text{ мм}^2$ – от $11,03 \pm 0,21$ до $12,05 \pm 0,22 \text{ мм}^2$. На всех сердцах $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПерМЖБ имеет общую тенденцию к равномерному уменьшению от конечных участков верхней трети ПерМЖБ, на протяжении её средней и нижней

трети до погружения субэпикардиальных ветвей в миокард. При этом значение $\Sigma S_{сеч.}$ на сердцах со стенозом ПерМЖВ превышает величину параметра в норме.

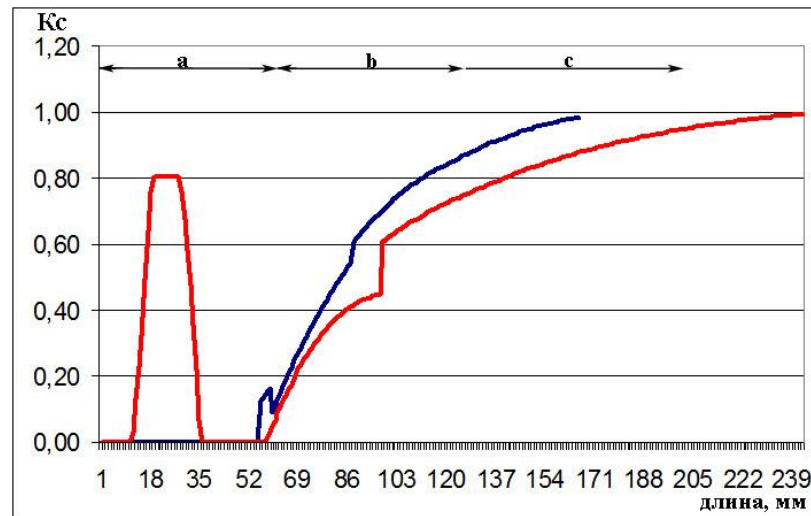


Рисунок 144 – Графики изменения коэффициента сужения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста при ЛВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Сравнительный анализ изменения K_c показал, что в верхней трети ПерМЖБ параметр максимально увеличивается – до $0,80 \pm 0,01$ – при стенозе ПерМЖБ ($p < 0,01$) (рис. 144). Однако на объектах в норме лишь в конечном участке верхней трети ПерМЖБ отмечен подъем параметра до $0,16 \pm 0,01$. В последующем на данных сердцах выявлено снижение K_c в 1,8 раза – от $0,16 \pm 0,01$ до $0,09 \pm 0,01$.

На протяжении средней и нижней третей ПерМЖБ K_c интенсивно увеличивается на всех объектах исследования. Выраженные подъемы от $0,54 \pm 0,01$ до $0,61 \pm 0,02$ и от $0,45 \pm 0,01$ до $0,61 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) установлены, соответственно, на сердцах без нарушения коронарного кровотока и при стенозе сосуда.

Полученные данные демонстрируют в начале и середине верхней трети ПерМЖБ преобладающие значения K_r в норме по сравнению с его величиной при стенозе (рис. 145). Напротив, конечный отдел верхней трети ПерМЖБ характеризуется более высокими значениями K_r при сужении ПерМЖБ по сравнению с его величиной на сердцах без нарушения коронарного кровотока. Параметр в норме первоначально поднимается до $0,09 \pm 0,01$, затем интенсивно увеличивается в 2,4 раза, составляя $0,22 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). Наибольшего значения ($0,35 \pm 0,01$) K_r достигает дважды в средних участках верхней трети ПерМЖБ. У

стенозированной ПерМЖВ в начальных участках верхней трети ПерМЖВ Кр равен нулю, тогда как в её середине интенсивно увеличивается до $0,23 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). В конечных участках верхней трети ПерМЖВ Кр при сужении достигает максимальных значений, увеличиваясь до $0,30 \pm 0,01$ ($p < 0,01$).

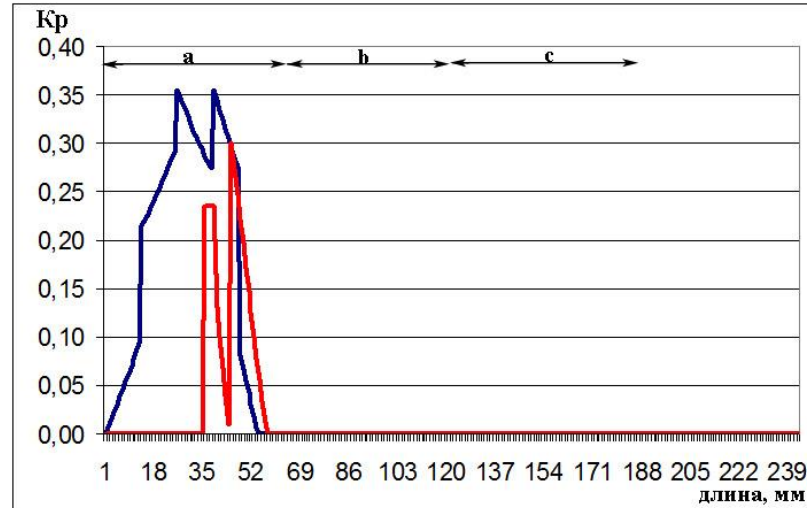


Рисунок 145 – Графики изменения коэффициента расширения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста при ЛВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - верхняя треть ПерМЖВ; б - средняя треть ПерМЖВ; с - нижняя треть ПерМЖВ.

Сравнительный анализ DSPS показал преобладание её значений на сердцах без нарушения коронарного кровотока по сравнению со стенозированной ПерМЖВ во всех рассматриваемых областях (рис. 146).

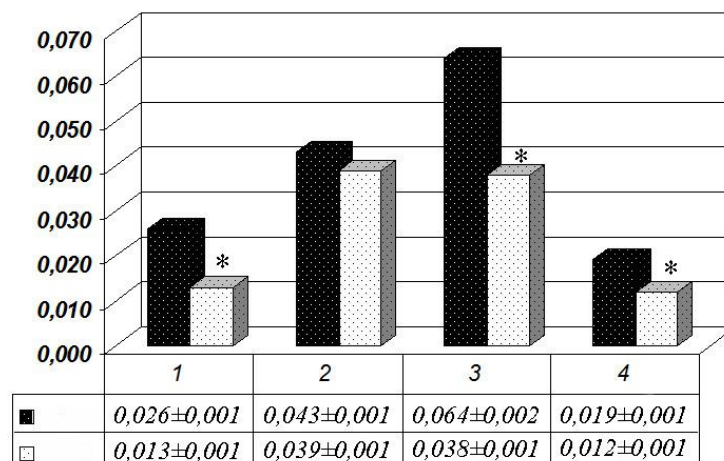


Рисунок 146 – Доля суммарного продольного сечения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста при ЛВВВА.

Примечание: 1 – территория распространения субэпикардиальных производных ПерМЖВ; 2 – верхняя треть ПерМЖВ; 3 – средняя треть ПерМЖВ; 4 – нижняя треть ПерМЖВ;

■ - сердца в норме; ▤ - объекты при нарушении коронарного кровотока; * - $p < 0,05$ в сравнении с нормой.

Наиболее выраженное различие значений DSPS производных ПерМЖВ (в 2 раза) отмечено на всей территории распространения ветвей, где параметр в норме составляет $0,026 \pm 0,001$, а при сужении – $0,013 \pm 0,001$ ($p < 0,01$). В верхней трети ПерМЖВ отличие менее выражено, и параметр на объектах без нарушения коронарного кровотока на $0,004 \pm 0,001$ больше, чем при стенозе (соответственно $0,043 \pm 0,001$ и $0,039 \pm 0,001$, $p > 0,05$). Средняя треть ПерМЖВ характеризуется также более высокими значениями DSPS в норме ($0,064 \pm 0,002$) по сравнению с параметром при её стенозе ($0,038 \pm 0,001$, $p < 0,01$). В её нижней трети тенденция сохраняется и демонстрирует большие величины параметра на объектах в норме, чем при стенозе (соответственно $0,019 \pm 0,001$ и $0,012 \pm 0,001$, $p < 0,05$).

На всем протяжении ПерМЖВ и в её верхней трети Рв на объектах без нарушения коронарного кровотока больше, чем при стенозе сосуда (табл. 16).

Таблица 16 – Расстояние между ветвлениями венечных артерий у людей пожилого возраста в норме и при нарушении коронарного кровотока ($M \pm m$, мм)

ВВВА	Состояние сосуда	Области сердца (трети ПерМЖБ / ЛевПВБ / ПрПВБ)			
		верхняя / начальная	средняя	нижняя / конечная	на всем протяжении борозды
ПерМЖВ					
ЛВВВА	норма	42,13±0,48	63,70±0,66	0	67,03±0,69
	стеноз	19,80±0,41*	96,81±0,95*	0	42,50±0,50*
ПВВВА	норма	35,61±0,43	42,11±0,44	95,84±0,92	77,86±0,77
	стеноз	22,03±0,40*	86,48±0,73*	0	45,11±0,47*
РВВВА	норма	40,43±0,57	93,12±0,92	0	99,82±0,98
	стеноз	21,91±0,44*	0	0	99,63±0,95
ОВ					
ЛВВВА	норма	64,82±0,67	57,10±0,63	97,32±0,93	89,70±0,85
	стеноз	32,50±0,42*	90,92±0,91*	50,09±0,63*	49,89±0,52*
РВВВА	норма	71,28±0,71	94,19±0,92	99,82±0,94	99,81±0,95
	стеноз	62,41±0,68	90,11±0,89	0	90,23±0,89
ПВА					
ПВВВА	норма	44,62±0,47	98,49±0,84	99,71±0,95	92,67±0,91
	стеноз	39,28±0,43	50,11±0,50*	108,66±0,96	60,43±0,58*
РВВВА	норма	72,50±0,78	89,01±0,84	98,60±0,96	94,52±0,94
	стеноз	72,23±0,79	42,30±0,45*	0	85,00±0,81

Примечание: * - $p < 0,05$ в сравнении с нормой

В средней трети борозды Рв ПерМЖВ на объектах с нарушением коронарного кровотока составило $96,81 \pm 0,95$ мм, что в 1,5 раза больше его

величины в норме ($63,70 \pm 0,66$ мм) ($p < 0,05$). На всем протяжении ПерМЖБ и в её верхней трети, напротив, при стенозе ($42,50 \pm 0,50$ и $19,80 \pm 0,41$ мм соответственно) Рв короче, чем в норме ($67,03 \pm 0,69$ и $42,13 \pm 0,48$ мм соответственно) ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ изменения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ показал, что первоначально на сердцах в норме параметр составляет $14,52 \pm 0,25$ мм², превышая на $1,92 \pm 0,06$ мм² показатель при стенозе ($12,57 \pm 0,24$ мм²) (рис. 147). В начальной трети ЛевПВБ $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ максимально увеличивается на объектах со стенозом в 1,7 раза – от $12,57 \pm 0,24$ до $21,25 \pm 0,45$ мм² ($p < 0,01$), тогда как на сердцах в норме выявлен менее выраженный подъем – от $13,26 \pm 0,21$ до $15,37 \pm 0,26$ мм².

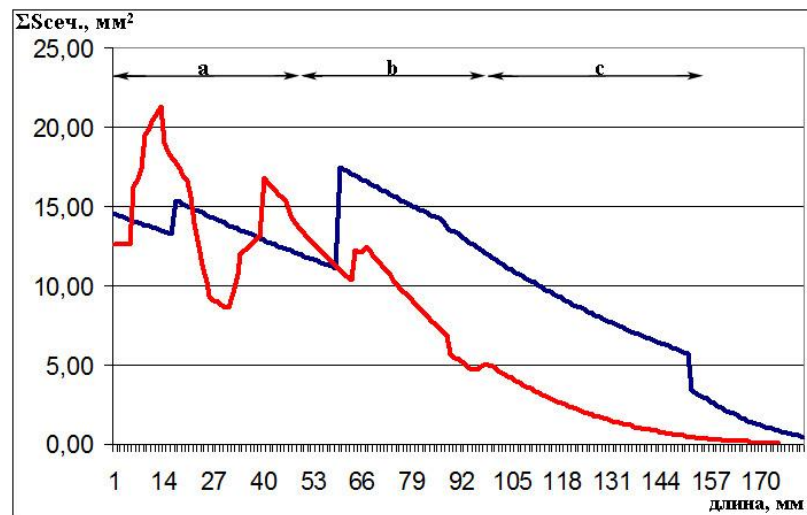


Рисунок 147 – Графики изменения суммарной площади сечения производных огибающей ветви у людей пожилого возраста при ЛВВБА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

На всех объектах исследования в середине начальной трети ЛевПВБ $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ снижается. Однако при стенозе здесь установлено резкое снижение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ОВ в 2,3 раза – от $21,25 \pm 0,45$ до $9,34 \pm 0,10$ мм² ($p < 0,01$). В дальнейшем на протяжении $31,6 \pm 0,4$ мм общий просвет производных ОВ продолжает равномерно уменьшаться до $8,64 \pm 0,11$ мм², что соответствует локализации участка миокарда со снижением коронарного кровотока. В конце начальной трети ЛевПВБ на объектах в норме $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ОВ продолжает плавно уменьшаться, а на объектах со стенозом, наоборот, параметр интенсивно возрастает в 1,9 раза (от $8,64 \pm 0,11$ до $16,81 \pm 0,28$ мм², $p < 0,01$). На протяжении

средней и конечной третьей борозды $\Sigma S_{\text{сеч. ОВ}}$ и её производных сохраняет общую тенденцию к равномерному снижению.

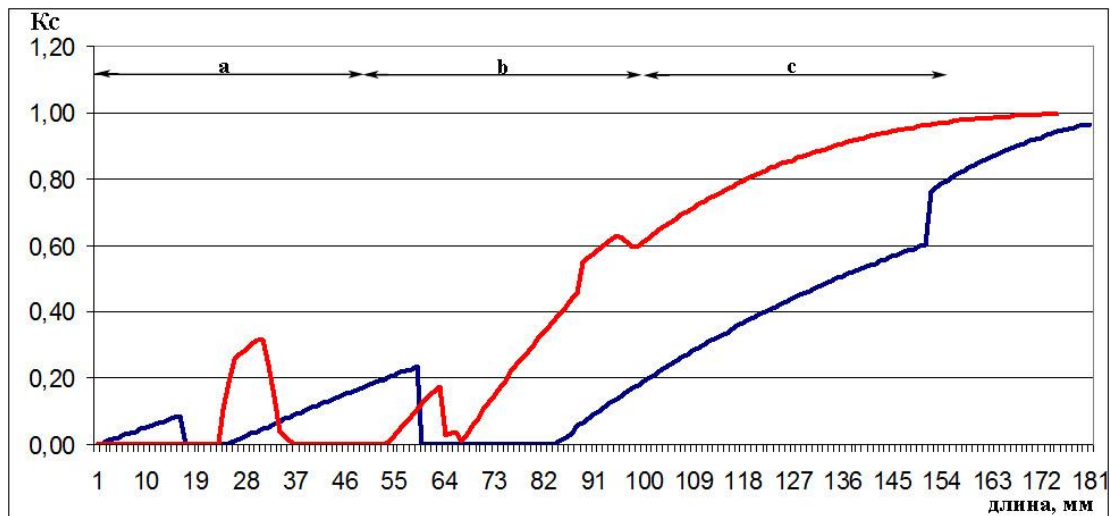


Рисунок 148 – Графики изменения коэффициента сужения производных огибающей ветви у людей пожилого возраста при ЛВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

При сравнении K_c производных ОВ отмечено равномерное увеличение параметра на всех объектах исследования в конце средней трети ЛевПВБ, а также в её конечной трети (рис. 148). Максимальный интенсивный подъем K_c определен при стенозе ОВ в середине начальной трети ЛевПВБ – до $0,31 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) с последующим резким снижением до $0,04 \pm 0,01$. Как на объектах без нарушения коронарного кровотока, так и при стенозе в средней трети ЛевПВБ имеется увеличение K_c до $0,23 \pm 0,01$ и до $0,18 \pm 0,01$ соответственно.

Изучение динамики изменения K_r показало первоначальные положительные значения параметра на всех объектах исследования (рис. 149). Вместе с тем, в данной области подъем K_r при стенозе ОВ значительно превышает величину параметра в норме, достигая, соответственно, $0,69 \pm 0,01$ и $0,06 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). В концевых участках начальной трети ЛевП ВБ выявлено интенсивное увеличение K_r только при стенозе – от $0,05 \pm 0,01$ до $0,34 \pm 0,01$ ($p < 0,01$), тогда как в норме в данном отделе K_r равен нулю. В средней трети ЛевПВБ, наоборот, при стенозе K_r не превышает нулевых значений, а в норме максимально поднимается до $0,20 \pm 0,01$. В конечной трети ЛевПВБ на всех объектах исследования K_r имеет только нулевые значения.

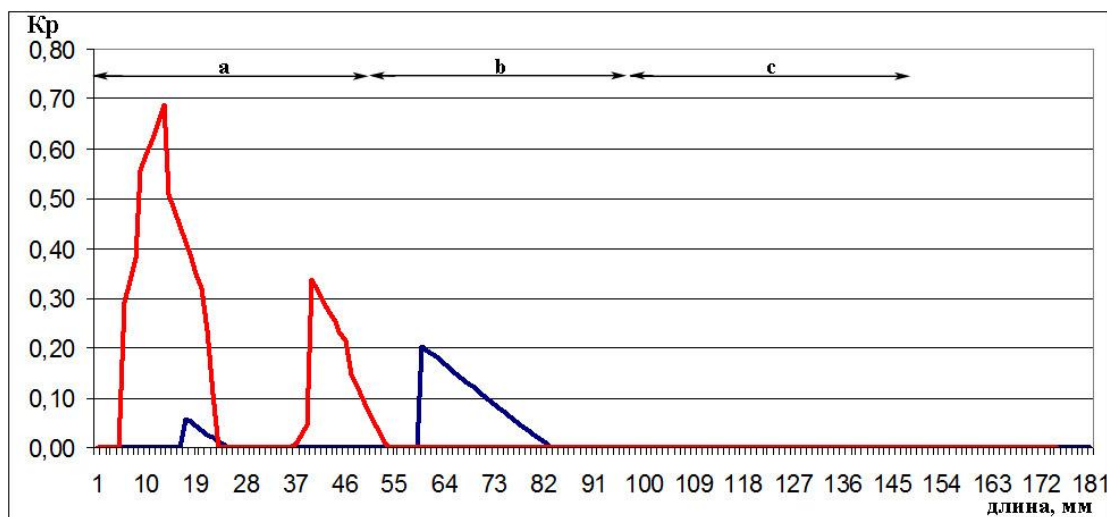


Рисунок 149 – Графики изменения коэффициента расширения производных огибающей ветви у людей пожилого возраста при ЛВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ЛевПВБ; b - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Изучение значений DSPS производных ОВ показало, что лишь в конечной трети ЛевПВБ данный параметр в норме достоверно больше, чем при стенозе, составляя, соответственно, $0,022 \pm 0,001$ и $0,015 \pm 0,001$ ($p < 0,05$) (рис. 150).

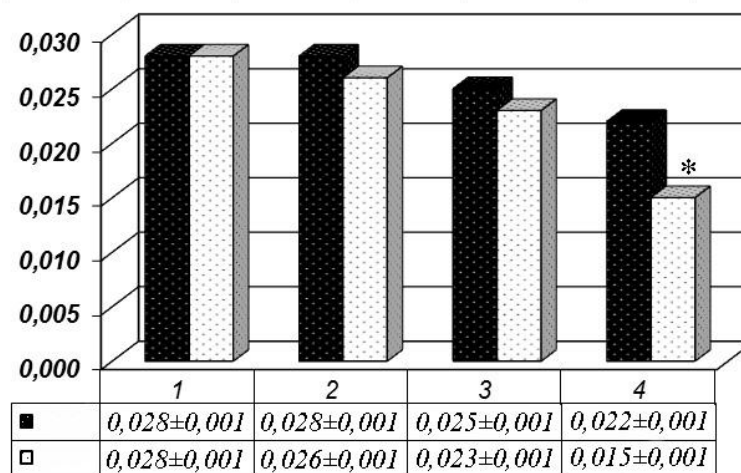


Рисунок 150 – Доля суммарного продольного сечения производных огибающей ветви у людей пожилого возраста при ЛВВВА.

Примечание: 1 – территория распространения субэпикардальных производных ОВ; 2 – начальная треть ЛевПВБ; 3 – средняя треть ЛевПВБ; 4 – конечная треть ЛевПВБ;

■ - сердца в норме; □ - объекты при нарушении коронарного кровотока; * - $p < 0,05$ в сравнении с нормой.

В начальной трети ЛевПВБ определено незначительное превышение параметра на объектах без нарушения коронарного кровотока над его значениями при стенозе (соответственно $0,028 \pm 0,001$ и $0,026 \pm 0,001$, $p > 0,05$). Соответствующая тенденция прослеживается в средней трети ЛевПВБ, где DSPS

в норме, составляя $0,025 \pm 0,001$, превышает её значение при сужении ОВ ($0,023 \pm 0,001$) ($p > 0,05$). Отмечено, что на всей территории распространения субэпикардальных ветвей величина DSPS при стенозе ОВ и в норме имеет равное значение ($0,028 \pm 0,001$).

Сравнительный анализ Рв ОВ показал его большие значения на объектах в норме практически во всех областях органа (табл. 16). Исключением является средняя треть ЛевПВБ, где данный параметр длиннее на сердцах со стенозом, чем в норме, достигая, соответственно, $90,92 \pm 0,91$ и $57,10 \pm 0,63$ мм. В начальной и конечной третях ЛевПВБ Рв в норме (соответственно $64,82 \pm 0,67$ и $97,32 \pm 0,93$ мм) статистически значимо превышает его величину при нарушении коронарного кровотока ($32,50 \pm 0,42$ и $50,09 \pm 0,63$ мм, $p < 0,05$ соответственно). На протяжении всей ЛевПВБ вновь Рв ОВ на объектах без нарушения коронарного кровотока в 1,8 раза больше, чем при стенозе, составляя $89,70 \pm 0,85$ и $49,89 \pm 0,52$ мм соответственно ($p < 0,05$).

3.8.2. Характерные особенности параметров венечных артерий при правовенечном варианте ветвлений

Сравнительный анализ динамики изменения $\Sigma S_{\text{сеч. ПерМЖВ}}$ (рис. 151) показал, что на сердцах без нарушения коронарного кровотока общий просвет ветвей ПерМЖВ в начальном отделе, составляя $12,54 \pm 0,23$ мм², преобладает над его значениями при стенозе сосуда ($11,95 \pm 0,20$ мм²). В начальном отделе верхней трети ПерМЖБ параметр имеет тенденцию к снижению на всех объектах исследования, однако наиболее интенсивно – на $2,38 \pm 0,04$ мм² – уменьшается в норме, достигая $10,19 \pm 0,18$ мм². Вместе с тем, при стенозе ПерМЖВ снижение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ в соответствующей области непродолжительно и лишь на $0,61 \pm 0,01$ мм², тогда как дальнейшее увеличение общего просвета производных ПерМЖВ интенсивно. В средних отделах верхней трети ПерМЖБ установлен выраженный подъем $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ как в норме, так и при сужении сосуда – до $13,63 \pm 0,42$ и $24,59 \pm 0,43$ мм² ($p < 0,05$) соответственно. При стенозе ПерМЖВ в среднем отделе верхней трети ПерМЖБ характерно наличие резко выраженного падения общего просвета

от $24,59 \pm 0,43$ до $9,73 \pm 0,12$ мм² ($p < 0,01$) на участке сосуда длиной $20,2 \pm 0,4$ мм. В дальнейшем общий просвет ПерМЖВ на сердцах со стенозом равномерно увеличивается в 1,97 раза – до $19,20 \pm 0,39$ мм² ($p < 0,01$).

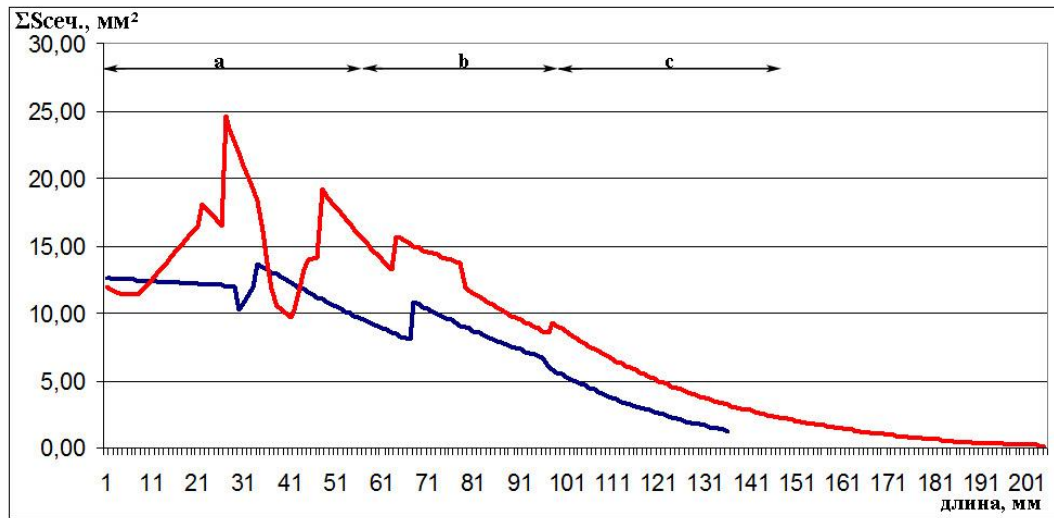


Рисунок 151 – Графики изменения суммарной площади сечения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста при ПВВВ.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Графики изменения суммарного просвета производных ПерМЖВ демонстрируют тенденцию к снижению параметра на протяжении средней и нижней третей ПерМЖБ до погружения субэпикардальных ветвей в миокард. Однако в начальном отделе средней трети ПерМЖБ отмечены выраженные подъемы общего просвета ветвей ПерМЖВ как на сердцах без нарушения коронарного кровотока, так и при стенозе сосуда – от $8,01 \pm 0,11$ до $10,81 \pm 0,19$ мм² ($p < 0,05$) и от $13,22 \pm 0,28$ до $15,52 \pm 0,23$ мм² соответственно.

Изучение динамики изменения Кс производных ПерМЖВ показало преобладание параметра в норме на протяжении всей ПерМЖБ (рис. 152). На всех сердцах в средних отделах верхней трети ПерМЖБ установлен выраженный подъем параметра до $0,19 \pm 0,01$. В начальных отделах ПерМЖБ Кс на всех сердцах также увеличивается до $0,05 \pm 0,01$. В средней трети ПерМЖБ определено выраженное уменьшение Кс в 2,6 раза (от $0,36 \pm 0,01$ до $0,14 \pm 0,01$, $p < 0,01$) на объектах без нарушения коронарного кровотока и его незначительное снижение (от $0,28 \pm 0,01$ до $0,24 \pm 0,01$) на сердцах со стенозом. В нижней трети ПерМЖБ Кс ПерМЖВ равномерно увеличивается на всех исследованных сердцах.

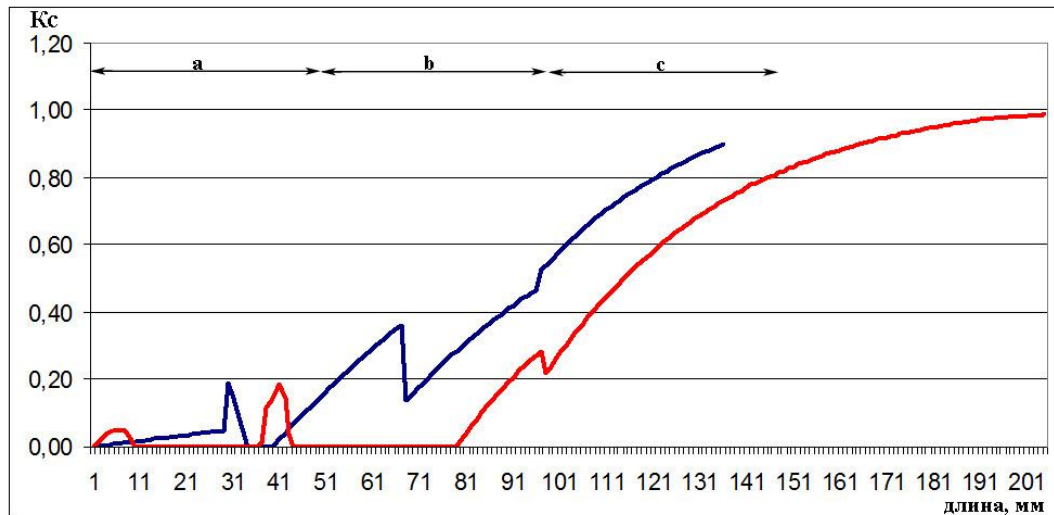


Рисунок 152 – Графики изменения коэффициента сужения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста при ПВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Анализ полученных данных показал, что для сердец в норме и при стенозе ПерМЖБ характерно наличие максимального увеличения K_p в верхней трети ПерМЖБ от нулевых значений до $0,08 \pm 0,01$ и от $0,38 \pm 0,01$ до $1,06 \pm 0,03$ ($p < 0,01$) соответственно (рис. 153).

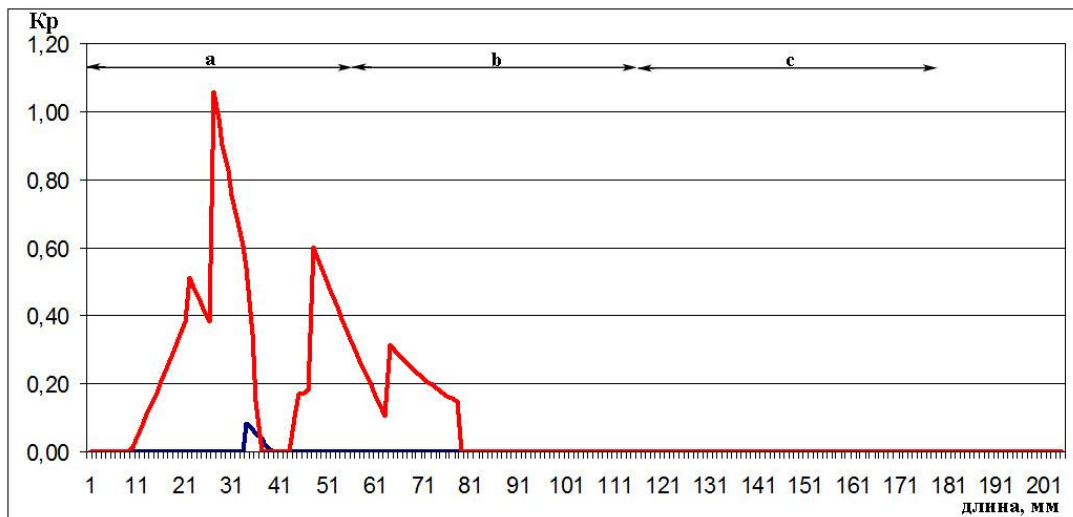


Рисунок 153 – Графики изменения коэффициента расширения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста при ПВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Для объектов со стенозом характерно скачкообразное изменение параметра. Выраженное увеличение K_p в 3,5 раза определено в конечных отделах верхней трети ПерМЖБ до $0,60 \pm 0,01$ ($p < 0,01$), а также его подъем в 2,8 раза на

протяжении начального отдела средней трети борозды – от $0,11 \pm 0,01$ до $0,31 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). В последующем Кр плавно снижается до $0,15 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) и интенсивно падает до нулевых значений ($p < 0,01$) в нижней трети ПерМЖБ.

Сравнительный анализ значений DSPS производных ПерМЖВ демонстрирует его большие величины на объектах в норме по сравнению с сердцами при сужении ПерМЖВ во всех исследованных областях (рис. 154).

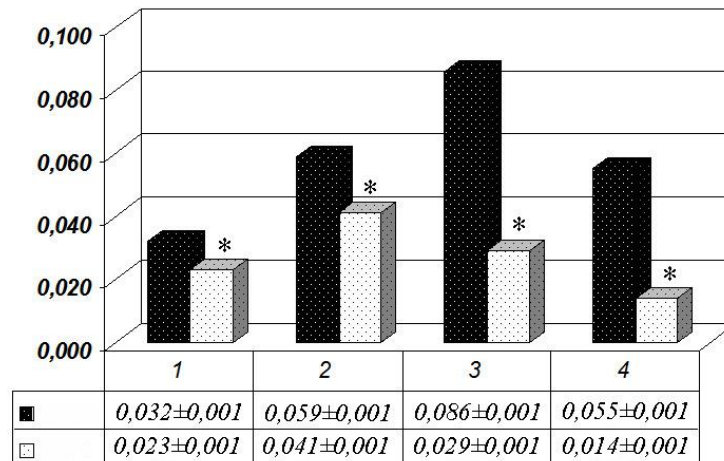


Рисунок 154 – Доля суммарного продольного сечения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста при ПВВВА.

Примечание: 1 – территория распространения субэпикардиальных производных ПерМЖВ; 2 – верхняя треть ПерМЖБ; 3 – средняя треть ПерМЖБ; 4 – нижняя треть ПерМЖБ;

■ - сердца в норме; ▨ - объекты при нарушении коронарного кровотока; * - $p < 0,05$ в сравнении с нормой.

Максимальное статистически значимое преобладание DSPS производных ПерМЖВ в норме над его значениями при стенозе в 3,9 раза выявлено в нижней трети ПерМЖБ и составляет, соответственно, $0,055 \pm 0,001$ и $0,014 \pm 0,001$ ($p < 0,01$). Несколько меньшее отличие (в 3 раза) установлено в средней трети ПерМЖБ, где DSPS ветвей ПерМЖВ на объектах без нарушения коронарного кровотока и при стенозе сосуда достигает, соответственно, $0,086 \pm 0,001$ и $0,029 \pm 0,001$ ($p < 0,01$). Преобладание значений DSPS в норме над её величиной при стенозе ПерМЖВ в 1,4 раза отмечено как в верхней трети ПерМЖБ, где она составляет, соответственно, $0,059 \pm 0,001$ и $0,041 \pm 0,001$ ($p < 0,05$), так и на всей территории распространения субэпикардиальных ветвей ПерМЖВ (соответственно $0,032 \pm 0,001$ и $0,023 \pm 0,001$, $p < 0,05$).

Сердца в норме характеризуются преобладанием значений R_v ПерМЖВ практически во всех областях (табл. 16). Только на протяжении средней трети борозды R_v в норме меньше, чем на объектах со стенозом ПерМЖВ, составляя $42,11 \pm 0,44$ и $86,48 \pm 0,73$ мм соответственно. В нижней трети ПерМЖВ на сердцах без нарушения коронарного кровотока параметр составляет $95,84 \pm 0,92$ мм ($p < 0,05$), а при стенозе сосуда в соответствующей области его положительные значения не обнаружены. На всем протяжении ПерМЖВ и в её верхней трети R_v в норме ($77,86 \pm 0,77$ и $35,61 \pm 0,43$ мм соответственно) практически в 2 раза больше его значений при стенозе (соответственно $45,11 \pm 0,47$ и $22,03 \pm 0,40$ мм, $p < 0,05$).

Анализ $\Sigma S_{сеч.}$ производных ПВА в норме и при стенозе сосуда показал скачкообразный характер изменения параметра на всех объектах исследования (рис. 155). Первоначально при формировании передней ветви правого желудочка установлен незначительный подъем $\Sigma S_{сеч.}$ как в норме, так и при сужении ПВА – от $11,95 \pm 0,21$ до $14,22 \pm 0,25$ мм² и от $23,76 \pm 0,40$ до $25,24 \pm 0,42$ мм² соответственно.

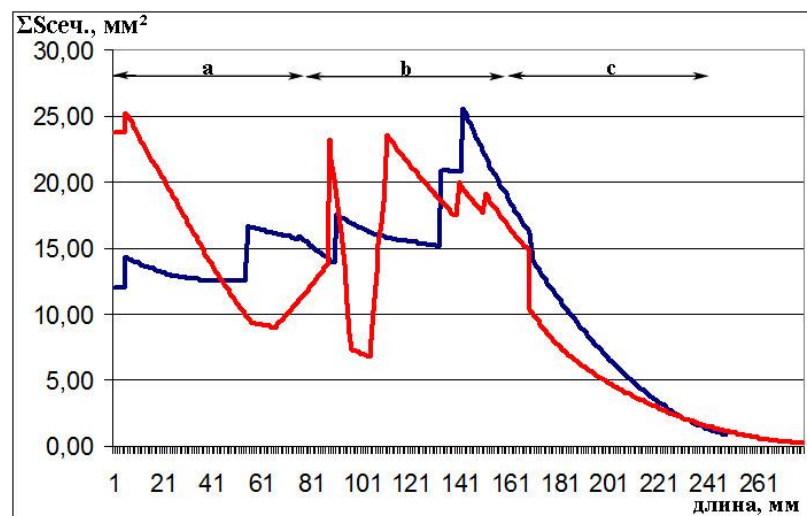


Рисунок 155 – Графики изменения суммарной площади сечения производных правой венечной артерии у людей пожилого возраста при ПВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; в - конечная треть ПрПВБ.

В дальнейшем на протяжении начальной трети ПрПВБ параметр уменьшается на всех сосудах, однако более выражено при стенозе, где снижается в 2,8 раза – от $25,24 \pm 0,42$ до $9,04 \pm 0,09$ мм² ($p < 0,01$).

На сердцах без нарушения коронарного кровотока в концевых участках начальной трети ПрПВБ выявлен подъем $\Sigma S_{сеч.}$ в 1,3 раза, характеризующийся

увеличением параметра от $12,57 \pm 0,23$ до $16,66 \pm 0,26$ мм² ($p < 0,05$). В средней трети ПрПВБ при образовании ПКВ установлено повышение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ на всех сердцах. Данный подъем более значителен при стенозе сосуда – в 1,7 раза – от $13,80 \pm 0,22$ до $23,24 \pm 0,38$ мм² ($p < 0,01$), тогда как в норме $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ увеличивается в 1,25 раза – от $13,91 \pm 0,23$ до $17,47 \pm 0,28$ мм² ($p < 0,05$).

На объектах со стенозом в средней трети ПрПВБ установлено резкое и выраженное падение общего просвета производных ПВА – от $23,24 \pm 0,38$ до $7,27 \pm 0,07$ мм² ($p < 0,01$). Сужение сохраняется на протяжении $22,8 \pm 0,4$ мм с дальнейшим падением от $7,27 \pm 0,07$ до $6,79 \pm 0,06$ мм², что соответствует локализации участка миокарда со снижением васкуляризации. Затем при сужении ПВА отмечено резкое увеличение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ до максимальных значений ($23,33 \pm 0,40$ мм²) – в 3,4 раза ($p < 0,01$). В конечной трети ПрПВБ и в задней межжелудочковой борозде $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ интенсивно уменьшается на всех сердцах до погружения производных ПВА в миокард.

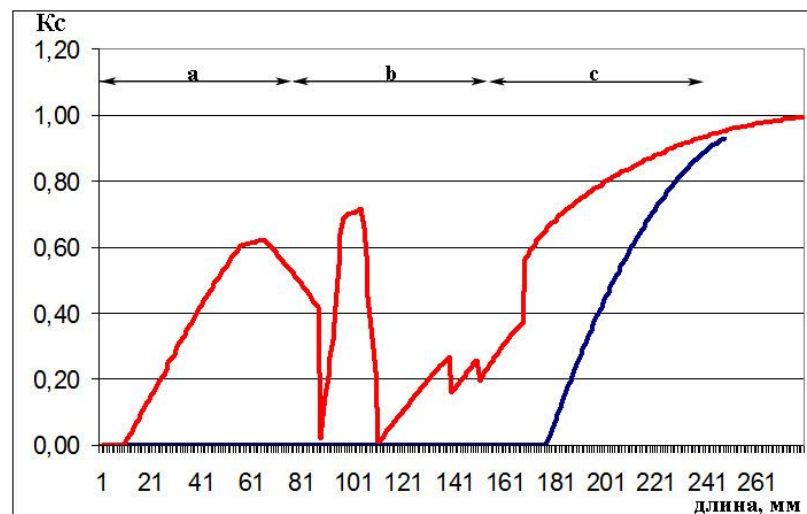


Рисунок 156 – Графики изменения коэффициента сужения производных правой венечной артерии у людей пожилого возраста при ПВВБА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

Изучение изменения Кс ветвей ПВА показало, что его значения при стенозе преобладают над показателями параметра в норме на всем протяжении сосуда и равномерно увеличиваются лишь в её конечной трети до проникновения производных ПВА в миокард (рис. 156). Для объектов со стенозом ПВА характерно скачкообразное чередование выраженных подъемов и падений Кс.

Параметр достигает $0,62 \pm 0,01$ в концевых участках начальной трети ПрПВБ, а далее резко снижается до $0,02 \pm 0,01$.

При сужении ПВА максимально Кс возрастает в средней трети ПрПВБ – от $0,02 \pm 0,01$ до $0,71 \pm 0,01$ ($p < 0,001$), что соответствует локализации участков миокарда со снижением коронарного кровотока. В конечной трети ПрПВБ на всех объектах исследования Кс интенсивно увеличивается до погружения субэпикардиальных ветвей ПВА в миокард.

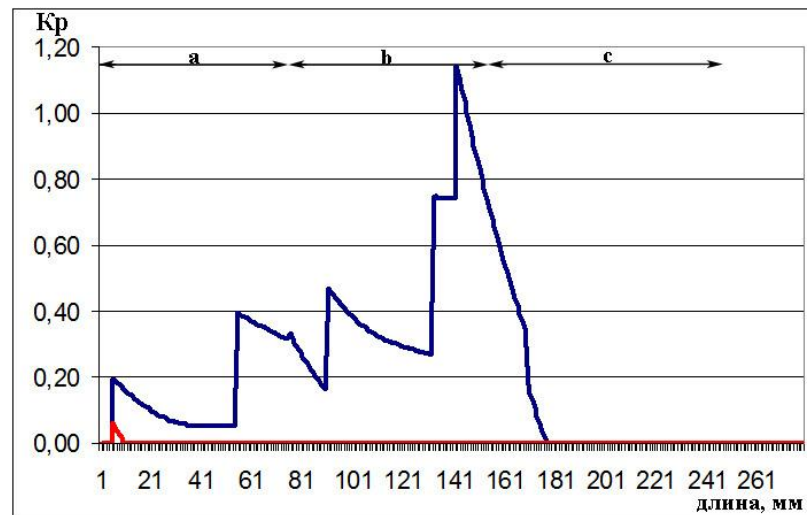


Рисунок 157 – Графики изменения коэффициента расширения производных правой венечной артерии у людей пожилого возраста при ПВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

Сопоставив динамику изменения Кр ПВА, установили, что при стенозе он имеет положительные значения и подъем до $0,06 \pm 0,01$ лишь в начальной трети ПрПВБ (рис. 157). В соответствующей области сердца значительное увеличение Кр установлено на сердцах без нарушения коронарного кровотока – до $0,20 \pm 0,01$ – с дальнейшим его плавным снижением до $0,05 \pm 0,01$. Максимальные значения Кр в норме ($1,14 \pm 0,03$) определены в конце средней трети ПрПВБ, где параметр предварительно также поднимается от $0,27 \pm 0,01$ до $0,74 \pm 0,02$. Выраженное интенсивное снижение Кр в норме выявлено в конечной трети ПрПВБ.

Во всех изученных областях сердца DSPS производных ПВА преобладает в норме над величиной параметра при стенозе (рис. 158). На протяжении начальной трети ПрПВБ DSPS в 1,4 раза больше в норме ($0,032 \pm 0,001$), чем параметр при сужении ПВА ($0,023 \pm 0,001$) ($p < 0,05$). Соответствующее различие менее выражено

(на $0,004 \pm 0,001$) как в конечной трети ПрПВБ, где DSPS ветвей ПВА в норме и при стенозе равна, соответственно, $0,024 \pm 0,001$ и $0,020 \pm 0,001$ ($p > 0,05$), так и на всей территории васкуляризации с достижением соответствующих значений – $0,023 \pm 0,001$ и $0,019 \pm 0,001$ ($p > 0,05$). В средней трети ПрПВБ DSPS ветвей ПВА на сердцах без нарушения коронарного кровотока также больше, чем при стенозе ПВА, составляя, соответственно, $0,022 \pm 0,001$ и $0,020 \pm 0,001$ ($p > 0,05$).

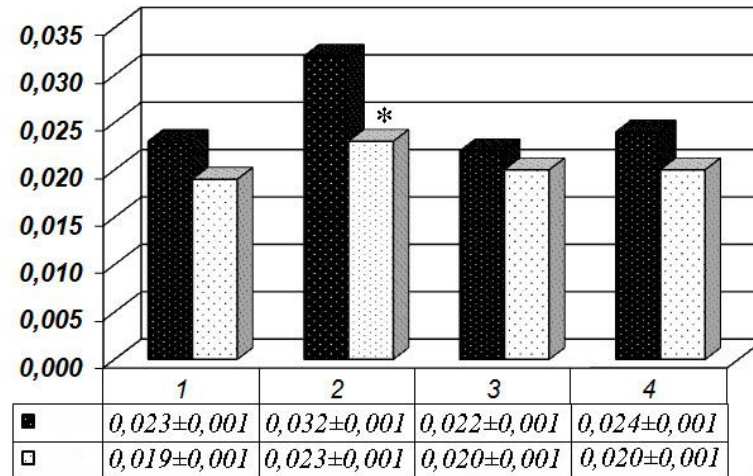


Рисунок 158 – Доля суммарного продольного сечения ветвей правой венечной артерии у людей пожилого возраста при ПВВБА.

Примечание: 1 – территория распространения субэпикардиальных ветвей ПВА; 2 – начальная треть ПрПВБ; 3 – средняя треть ПрПВБ; 4 – конечная треть ПрПВБ;

■ - сердца в норме; □ - объекты при нарушении коронарного кровотока; * - $p < 0,05$ в сравнении с нормой.

Сердца в норме характеризуются преобладанием значений R_v над его величиной при стенозе ПВА практически во всех отделах сердца (табл. 16). Исключение составляет конечная треть ПрПВБ, где параметр при нарушении коронарного кровотока больше, чем в норме (соответственно $108,66 \pm 0,96$ и $99,71 \pm 0,95$ мм). В верхней и средней третях ПрПВБ на сердцах в норме ($44,62 \pm 0,47$ и $98,49 \pm 0,84$ мм соответственно) R_v превышает его величину при стенозе ПВА (соответственно $39,28 \pm 0,43$ и $50,11 \pm 0,50$ мм, $p < 0,05$). На всем протяжении ПрПВБ вновь отмечены более высокие значения R_v в норме по сравнению со стенозированной ПВА, составляющие $92,67 \pm 0,91$ и $60,43 \pm 0,58$ мм ($p < 0,05$) соответственно.

3.8.3. Характерные особенности параметров венечных артерий при равномерном варианте ветвлений

Сравнительный анализ изменения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ПерМЖВ показал, что на сердцах в норме суммарный просвет производных ПерМЖВ ($17,35 \pm 0,26 \text{ мм}^2$) превышает показатель объектов со стенозом в 1,6 раза ($10,75 \pm 0,20 \text{ мм}^2$, $p < 0,05$) (рис. 159). В начальном участке верхней трети ПерМЖБ $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерМЖВ на объектах без нарушения коронарного кровотока не изменяется, тогда как на сердцах со стенозом ПерМЖВ отмечено резкое снижение общего просвета – от $10,75 \pm 0,20$ до $2,01 \pm 0,03 \text{ мм}^2$ ($p < 0,01$). В последующем в течение $6,20 \pm 0,07 \text{ мм}$ сохраняется данное уменьшение общего просвета ветвей ПерМЖВ, что соответствует локализации участков миокарда со снижением васкуляризации.

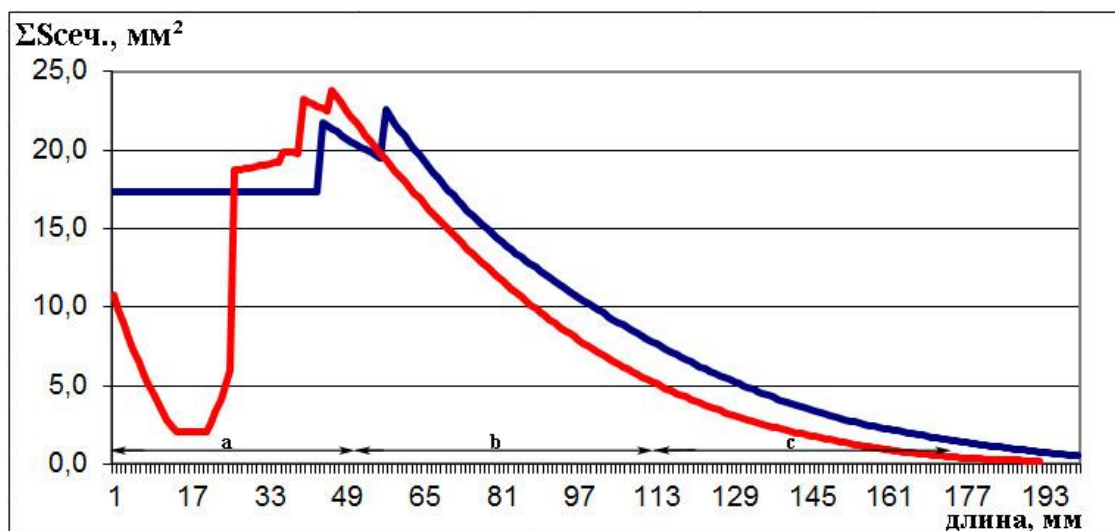


Рисунок 159 – Графики изменения суммарной площади сечения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; в - нижняя треть ПерМЖБ.

Далее $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ при стенозе ПерМЖВ сначала увеличивается плавно от $2,01 \pm 0,03$ до $6,01 \pm 0,06 \text{ мм}^2$ ($p < 0,01$), затем резко возрастает в 3 раза – от $6,01 \pm 0,06$ до $18,76 \pm 0,32 \text{ мм}^2$ ($p < 0,01$). В середине верхней трети борозды $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ ветвей ПерМЖВ на объектах со стенозом увеличивается до $23,07 \pm 0,41 \text{ мм}^2$, а на сердцах в норме остается также неизменной – $17,35 \pm 0,26 \text{ мм}^2$. В концевых участках верхней трети ПерМЖБ, как на препаратах в норме, так и при сужении сосуда определены подъемы общего просвета ветвей ПерМЖВ – от $17,35 \pm 0,26$ до

$21,76 \pm 0,42 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$) и от $19,85 \pm 0,40$ до $23,34 \pm 0,43 \text{ мм}^2$. В средней и нижней третях ПерМЖБ отмечается тенденция к снижению $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПерМЖВ на всех изученных сердцах.

Анализ полученных данных показал, что Кс ветвей ПерМЖВ на сердцах в норме имеет нулевые значения на протяжении всей верхней трети ПерМЖБ, в то же время при стенозе сосуда, напротив, максимально увеличивается до $0,81 \pm 0,02$ в её начальных участках (рис. 160).

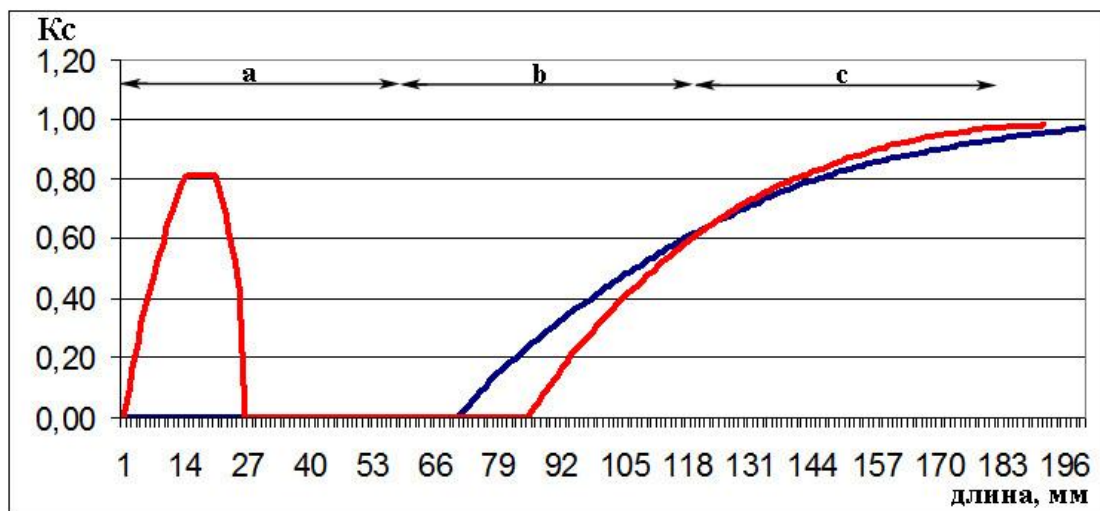


Рисунок 160 – Графики изменения коэффициента сужения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Равномерное увеличение Кс определено с середины средней трети ПерМЖБ и в пределах её конечной трети на всех объектах исследования до проникновения производных ПерМЖВ в миокард.

Графики изменения Кр производных ПерМЖВ демонстрируют на сердцах со стенозом выраженный подъем Кр до $0,75 \pm 0,01$ ($p < 0,001$) в середине верхней трети ПерМЖБ с дальнейшим равномерным увеличением параметра (рис. 161). Как на сердцах без нарушения коронарного кровотока, так и при стенозе Кр в пределах концевых участков верхней трети увеличивается до $0,25 \pm 0,01$ и до $1,21 \pm 0,04$ ($p < 0,05$) соответственно. Вместе с тем, в начальных участках средней трети борозды Кр при сужении ПерМЖВ интенсивно снижается до нулевых значений, а на объектах в норме сначала увеличивается в 2,3 раза, поднимаясь от $0,13 \pm 0,01$ до $0,30 \pm 0,01$ ($p < 0,01$), потом равномерно уменьшается до нуля.

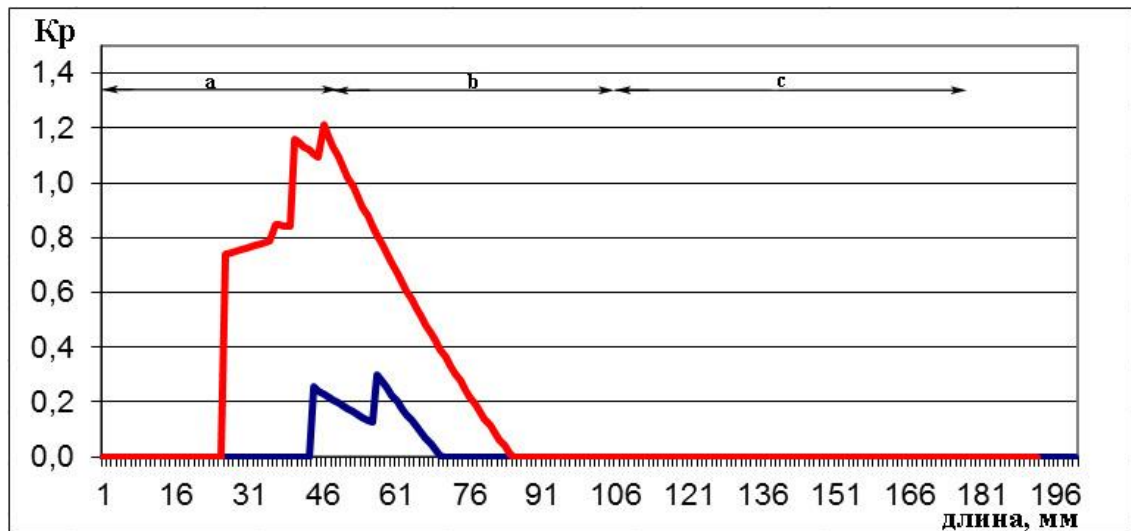


Рисунок 161 – Графики изменения коэффициента расширения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - верхняя треть ПерМЖБ; б - средняя треть ПерМЖБ; с - нижняя треть ПерМЖБ.

Сравнительный анализ значений DSPS показал его преобладание на сердцах со стенозом ПерМЖВ на большей части распространения субэпикардиальных ветвей над величиной в норме (рис. 162).

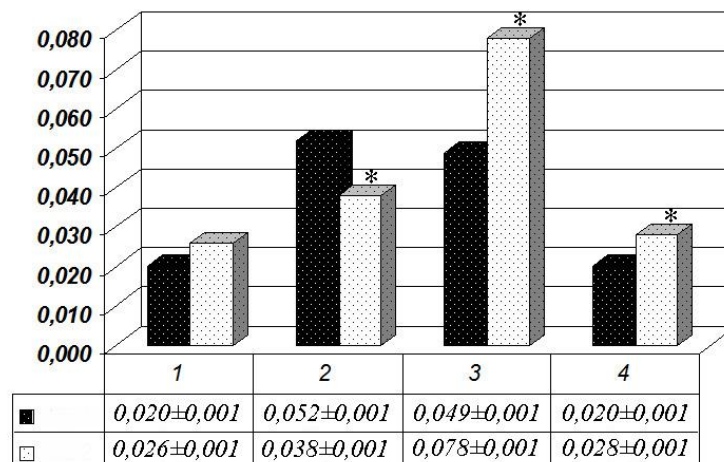


Рисунок 162 – Доля суммарного продольного сечения производных передней межжелудочковой ветви у людей пожилого возраста при РВВВА.

Примечание: 1 – территория распространения субэпикардиальных производных ПерМЖВ; 2 – верхняя треть ПерМЖБ; 3 – средняя треть ПерМЖБ; 4 – нижняя треть ПерМЖБ;

■ - сердца в норме; □ - объекты при нарушении коронарного кровотока; * - $p < 0,05$ в сравнении с нормой.

Наибольшая разница в 1,6 раза установлена в средней трети ПерМЖБ, где параметр при стенозе ($0,078 \pm 0,001$) выше, чем на сердцах без нарушения коронарного кровообращения ($0,049 \pm 0,001$, $p < 0,05$). Менее выражено превалирование значений в нижней трети ПерМЖБ, где DSPS составляет при

сужении сосуда и в норме соответственно $0,028 \pm 0,001$ и $0,020 \pm 0,001$ ($p < 0,05$), а также на всем протяжении субэпикардальных ветвей ПерМЖВ – $0,026 \pm 0,001$ и $0,020 \pm 0,001$ – соответственно на сердцах со стенозом и в норме. Исключение составляет верхняя треть ПерМЖВ, которая характеризуется более высокими значениями DSPS в норме по сравнению со стенозированной ПерМЖВ (соответственно $0,052 \pm 0,001$ и $0,038 \pm 0,001$, $p < 0,05$).

Сравнительный анализ Рв показал его преобладание на объектах в норме на всем протяжении ПерМЖВ и в её верхней трети ($99,82 \pm 0,98$ и $40,43 \pm 0,57$ мм соответственно) по сравнению с сердцами, имеющими стеноз ПерМЖВ ($99,63 \pm 0,95$ мм, $p > 0,05$ и $21,91 \pm 0,44$ мм, $p < 0,05$ соответственно) (табл. 16). В средней трети борозды Рв ПерМЖВ составляет $93,12 \pm 0,92$ мм на сердцах без нарушения коронарного кровотока, а на объектах со стенозом не имеет положительных значений.

Анализ полученных данных показал, что первоначально общий просвет производных ОВ на объектах без нарушения коронарного кровотока превышает показатель при стенозе в 2,3 раза, составляя, соответственно, $19,63 \pm 0,32$ и $8,55 \pm 0,09$ мм² ($p < 0,01$) (рис. 163). В начальной трети ЛевПВБ $\Sigma S_{сеч.}$ производных ОВ увеличивается на $9,42 \pm 0,09$ мм² (от $19,63 \pm 0,32$ до $29,05 \pm 0,46$ мм²) ($p < 0,05$).

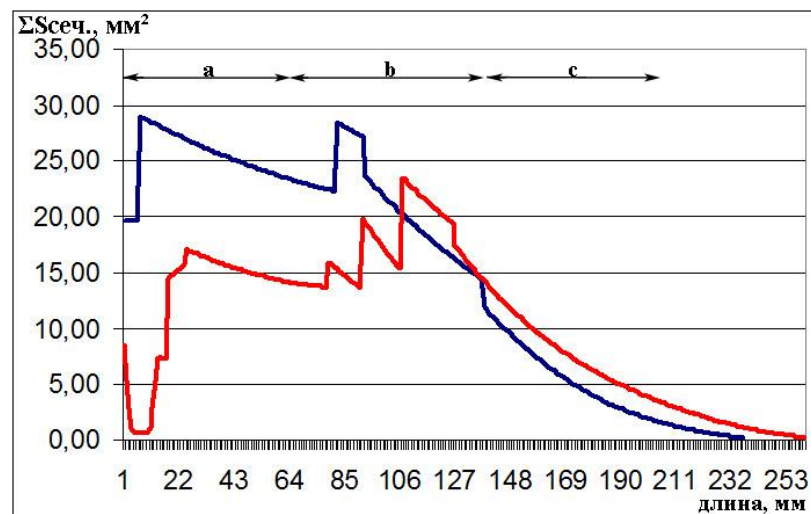


Рисунок 163 – Графики изменения суммарной площади сечения производных огибающей ветви у людей пожилого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; в - конечная треть ЛевПВБ.

В соответствующей области сердца на объектах со стенозом, напротив, установлено выраженное снижение общего просвета ветвей ОВ – от $8,55 \pm 0,09$ до $0,64 \pm 0,01$ мм² ($p < 0,01$). Данное сужение сохраняется на протяжении $6,10 \pm 0,07$ мм и соответствует расположению участка миокарда со снижением васкуляризации. В дальнейшем при стенозе $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ неоднократно возрастает, соответственно, до $7,39 \pm 0,08$, $14,66 \pm 0,25$ и максимально – до $16,98 \pm 0,29$ мм². В средней трети ЛевПВБ на препаратах в норме определен интенсивный подъем $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ – от $22,29 \pm 0,40$ до $28,44 \pm 0,46$ мм² ($p < 0,05$) с дальнейшим сначала плавным, а затем выраженным снижением общего просвета до $27,23 \pm 0,42$ и до $23,33 \pm 0,40$ мм² соответственно. В аналогичной области сердца на объектах со стенозом отмечено скачкообразное чередование падений и трехкратное повышение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ с максимальным увеличением до $23,53 \pm 0,45$ мм². На всех объектах исследования в пределах конечной трети ЛевПВБ $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ОВ равномерно снижается до погружения её субэпикардиальных ветвей в миокард.

Сравнительный анализ Кс ветвей ОВ показал наиболее выраженный подъем Кс производных ОВ до $0,93 \pm 0,03$ в начальной трети ЛевПВБ на объектах со стенозом с дальнейшим интенсивным снижением до $0,15 \pm 0,01$ ($p < 0,05$), а в последующем – до нуля (рис. 164).

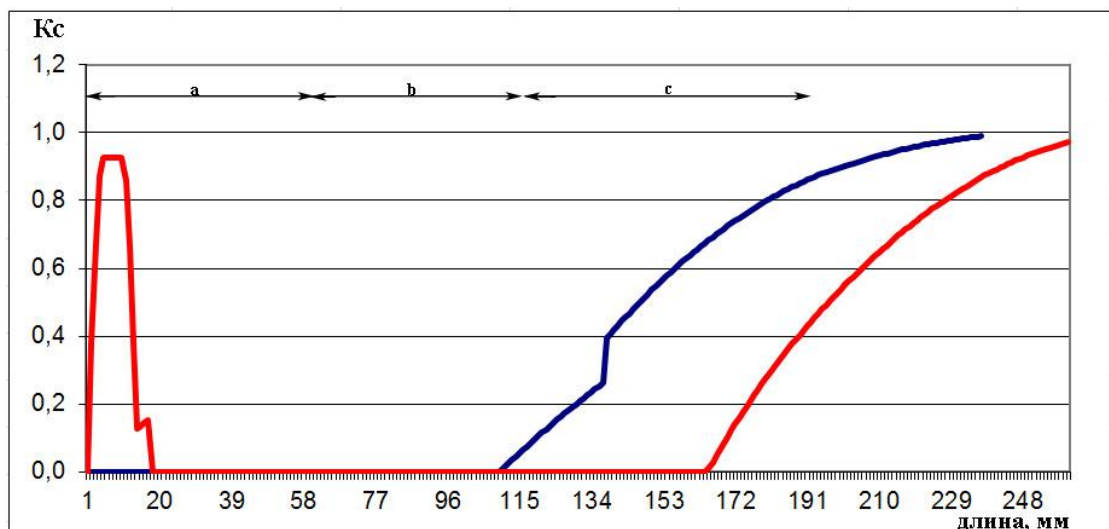


Рисунок 164 – Графики изменения коэффициента сужения производных огибающей ветви у людей пожилого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; в - конечная треть ЛевПВБ.

В средней трети ЛевПВБ выявлены положительные значения K_c ветвей ОВ только на препаратах в норме, у которых параметр плавно поднимается до $0,26 \pm 0,01$. На всех сердцах отмечена тенденция к равномерному увеличению K_c производных ОВ в конечной трети ЛевПВБ.

K_p производных ОВ значительно увеличивается в начальной трети ЛевПВБ как на сердцах без нарушения коронарного кровотока, так и при стенозе – соответственно до $0,48 \pm 0,01$ и до $0,99 \pm 0,03$ (рис. 165).

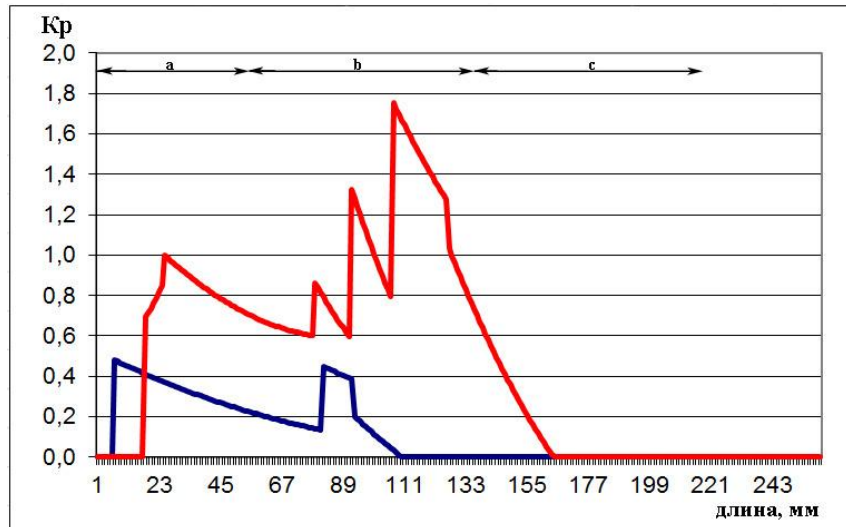


Рисунок 165 – Графики изменения коэффициента расширения производных огибающей ветви у людей пожилого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ЛевПВБ; б - средняя треть ЛевПВБ; с - конечная треть ЛевПВБ.

Далее параметр равномерно уменьшается на всех объектах исследования в конце начальной и средней третей ЛевПВБ. K_p ветвей ОВ в средней трети борозды однократно увеличивается в 3,2 раза (от $0,14 \pm 0,01$ до $0,45 \pm 0,01$) ($p < 0,01$) в норме с последующим интенсивным снижением. В одноименной области сердца на объектах со стенозом установлены трехкратные подъемы K_p производных ОВ до $0,86 \pm 0,02$; до $1,32 \pm 0,05$ и максимально – до $1,75 \pm 0,07$. В дальнейшем K_p ветвей ОВ интенсивно снижается.

При анализе величины DSPS установлено превалирование её значений в норме над показателями при стенозе ОВ в начальной, а также в конечной третях ЛевПВБ, достигая, соответственно, $0,039 \pm 0,001$ и $0,034 \pm 0,001$ ($p < 0,05$), а также $0,015 \pm 0,001$ и $0,012 \pm 0,001$ (рис. 166). Вместе с тем, в средней трети ЛевПВБ DSPS при сужении ОВ незначительно превышает параметр в норме – соответственно

0,023±0,001 и 0,020±0,001. Сравнение значений DSPS производных ОВ в норме и при её сужении на всей территории распространения ветвей демонстрирует практически одинаковые величины – соответственно 0,026±0,001 и 0,025±0,001.

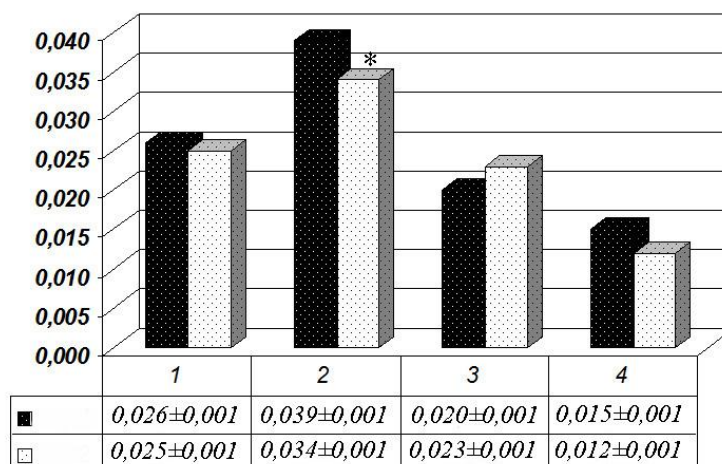


Рисунок 166 – Доля суммарного продольного сечения производных огибающей ветви у людей пожилого возраста при РВВВА.

Примечание: 1 – территория распространения субэпикардальных производных ОВ; 2 – начальная треть ЛевПВБ; 3 – средняя треть ЛевПВБ; 4 – конечная треть ЛевПВБ;

■ - сердца в норме; ▨ - объекты при нарушении коронарного кровотока; * - $p < 0,05$ в сравнении с нормой.

Следует отметить, что максимально DSPS производных ОВ поднимается до 0,039±0,001 на объектах без нарушения коронарного кровотока в начальной трети ЛевПВБ. В соответствующей области сердца установлен наиболее высокий показатель параметра при стенозе ОВ (0,034±0,001). Конечная треть ЛевПВБ характеризуется минимальными величинами DSPS как при стенозе ОВ, так и в норме (соответственно 0,012±0,001 и 0,015±0,001).

Во всех отделах органа значения R_v выше у сердец в норме, чем при стенозе ОВ (табл. 16). В начальной и средней третях ЛевПВБ параметр в норме составляет, соответственно, 71,28±0,71 и 94,19±0,92 мм и превышает его величину при сужении сосуда (62,41±0,68 и 90,11±0,89 мм соответственно). На всем протяжении ЛевПВБ R_v в норме превышает в 1,1 раза его величину при сужении ОВ, достигая 99,81±0,95 и 90,23±0,89 мм соответственно.

Сравнительный анализ динамики изменения $\Sigma S_{сеч. ПВА}$ показал, что первоначально на сердцах без нарушения коронарного кровотока общий просвет

производных ПВА ($24,63 \pm 0,48 \text{ мм}^2$) превышает в 2,4 раза его значения при стенозе ($10,18 \pm 0,18 \text{ мм}^2$, $p < 0,01$) (рис. 167). В начальной трети ПрПВБ на объектах в норме общий просвет плавно снижается, тогда как при сужении ПВА определен подъем его значений от $10,18 \pm 0,18$ до $13,67 \pm 0,21 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$). В середине начальной трети ПрПВБ как на объектах без нарушения кровотока в системе венечных артерий, так и при стенозе ПВА установлено увеличение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ в 1,14 раза – от $19,74 \pm 0,34$ до $22,53 \pm 0,42 \text{ мм}^2$ и в 1,29 раза – от $9,51 \pm 0,10$ до $12,36 \pm 0,22 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$) соответственно. Далее на всех исследованных сердцах общий просвет ветвей ПВА равномерно снижается.

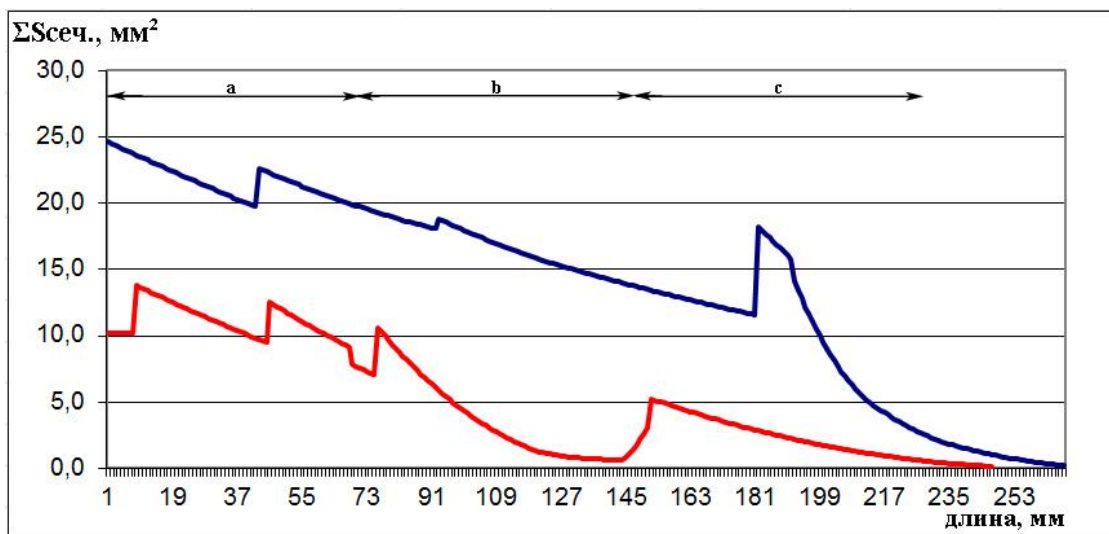


Рисунок 167 – Графики изменения суммарной площади сечения производных правой венечной артерии у людей пожилого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;

а - начальная треть ПрПВБ; б - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

В средней трети ПрПВБ на всех изученных сердцах сохраняется тенденция к уменьшению $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА. Здесь определены лишь единичные подъемы как на сердцах без нарушения коронарного кровотока, так и на объектах со стенозом – соответственно от $18,09 \pm 0,30$ до $18,70 \pm 0,30 \text{ мм}^2$ и от $7,06 \pm 0,07$ до $10,30 \pm 0,19 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$). В данной области органа снижение общего просвета ветвей ПВА происходит равномерно на сердцах в норме, тогда как на объектах со стенозом определено его резкое снижение от $10,30 \pm 0,19$ до $0,64 \pm 0,01 \text{ мм}^2$ ($p < 0,001$). Данное сужение общего просвета сохраняется на участке длиной $23,3 \pm 0,5 \text{ мм}$, что соответствует локализации участка миокарда со снижением

коронарного кровотока. В дальнейшем $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ при сужении ПВА интенсивно возрастает до $5,16 \pm 0,05 \text{ мм}^2$.

В конечной трети ПрПВБ при стенозе общий просвет ветвей ПВА плавно снижается до погружения в миокард. Однако на объектах в норме в соответствующей области сердца определен выраженный подъем $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ производных ПВА в 1,5 раза – от $11,59 \pm 0,21$ до $17,96 \pm 0,29 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$).

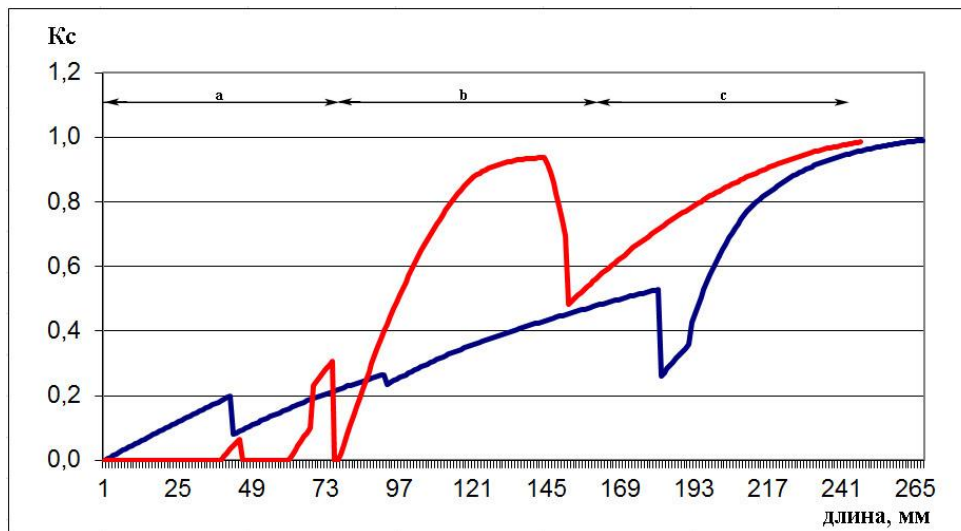


Рисунок 168 – Графики изменения коэффициента сужения производных правой венечной артерии у людей пожилого возраста при РВВВА.

Примечание: ■ - в норме; ■ - при нарушении коронарного кровотока;
а - начальная треть ПрПВБ; b - средняя треть ПрПВБ; с - конечная треть ПрПВБ.

Анализ полученных данных изменений Kc ПВА показал, что в норме на протяжении начальной трети ПрПВБ параметр имеет тенденцию к равномерному увеличению, за исключением её средних участков, где Kc резко снижается в 2,2 раза – от $0,20 \pm 0,01$ до $0,09 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) (рис. 168). Сердца со стенозом характеризуются в начальной трети ПрПВБ двукратным подъемом Kc производных ПВА до $0,07 \pm 0,01$ и до $0,31 \pm 0,01$ ($p < 0,01$).

В начальных участках средней трети ПрПВБ Kc интенсивно увеличивается при стенозе ПВА и равномерно поднимается в норме. Исключение здесь составляет незначительное понижение Kc производных ПВА в норме – от $0,27 \pm 0,01$ до $0,24 \pm 0,01$ ($p > 0,05$). На объектах со стенозом сосуда в данной области сердца определено максимальное увеличение Kc ветвей ПВА до $0,92 \pm 0,03$ с дальнейшим резким его снижением в концевых участках средней трети ПрПВБ в 1,8 раза – до $0,49 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). Kc производных ПВА на протяжении конечной

трети ПрПВБ характеризуется плавным подъемом значений до погружения субэпикардиальных ветвей в миокард на препаратах со стенозом. Однако на объектах без нарушения кровотока в системе венечных артерий в данной области установлено резкое снижение Кс производных ПВА в 2 раза – от $0,53 \pm 0,01$ до $0,27 \pm 0,01$ ($p < 0,01$).

Сравнительная характеристика Кр производных ПВА показала в начальной трети ПрПВБ при стенозе выраженные подъемы параметра до максимальной величины ($0,36 \pm 0,01$) в первоначальных участках; до $0,23 \pm 0,01$ – в середине ($p < 0,05$) и до $0,04 \pm 0,01$ – в её концевых участках ($p < 0,01$).

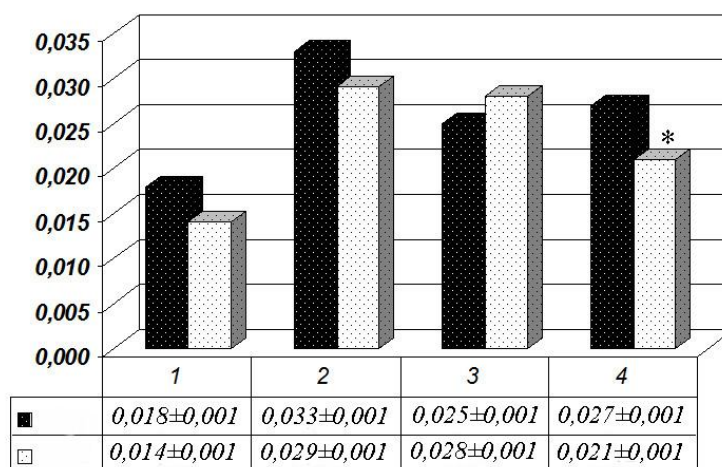


Рисунок 169 – Доля суммарного продольного сечения ветвей правой венечной артерии у людей пожилого возраста при PVBVA.

Примечание: 1 – территория распространения субэпикардиальных ветвей ПВА; 2 – начальная треть ПрПВБ; 3 – средняя треть ПрПВБ; 4 – конечная треть ПрПВБ;

■ - сердца в норме; □ - объекты при нарушении коронарного кровотока; * - $p < 0,05$ в сравнении с нормой.

Исследование данных DSPS производных ПВА демонстрирует на большей части распространения субэпикардиальных ветвей её значения в норме больше, чем при стенозе (рис. 169). Так, в 1,3 раза значения DSPS в норме выше по сравнению с сердцами со стенозированной ПВА в пределах конечной трети ПрПВБ, достигая, соответственно, $0,027 \pm 0,001$ и $0,021 \pm 0,001$ ($p < 0,05$). Вместе с тем, на всем протяжении субэпикардиальных ветвей, а также в начальной трети ПрПВБ DSPS производных ПВА в норме больше на $0,004 \pm 0,001$, чем при стенозе, составляя, соответственно, $0,018 \pm 0,001$ и $0,014 \pm 0,001$, а также $0,033 \pm 0,001$ и $0,029 \pm 0,001$ ($p > 0,05$). Исключение установлено лишь в средней трети ПрПВБ, где

DSPS при сужении ПБА превалирует над параметром на объектах без нарушения коронарного кровотока (соответственно $0,028 \pm 0,001$ и $0,025 \pm 0,001$).

Установлено, что в начальной трети ПрПВБ значения R_v практически одинаковы как в норме, так и при стенозе ПБА, составляя, соответственно, $72,50 \pm 0,78$ и $72,23 \pm 0,79$ мм (табл. 16). В остальных отделах органа параметр в норме превышает его величину на сердцах с нарушением коронарного кровотока.

На всем протяжении ПрПВБ и в её начальной трети на сердцах без нарушения коронарного кровотока R_v ПБА составляет, соответственно, $94,52 \pm 0,94$ и $89,01 \pm 0,84$ мм, а также превышает параметр при стенозе ($85,00 \pm 0,81$ мм ($p > 0,05$) и $42,30 \pm 0,45$ мм ($p < 0,05$) соответственно).

3.9. Комплексная оценка параметров коронарного русла

Предложенные морфофункциональные параметры в норме отличаются при разных ВВВА, в различных отделах сердца, а также в возрастном аспекте. Количественные значения данных параметров на сердцах без нарушения коронарного кровотока во втором периоде зрелого возраста и у лиц пожилого возраста приведены в таблицах 17, 18.

Сравнительный анализ $\Sigma S_{сеч.}$ производных ПерМЖВ на сердцах без нарушения коронарного кровотока показал, что во всех изученных областях у людей второго периода зрелого возраста преобладают значения параметра при ЛВВВА, тогда как у лиц пожилого возраста превалируют величины на объектах с РВВВА. В верхней трети ПерМЖБ максимальное увеличение $\Sigma S_{сеч.}$ ПерМЖВ до $30,87 \pm 0,61$ мм² установлено во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА, тогда как в пожилом возрасте параметр поднимается до $17,88 \pm 0,30$ мм² ($p < 0,05$). Вместе с тем, наибольшей величины $\Sigma S_{сеч.}$ ПерМЖВ в пределах верхней трети ПерМЖБ у лиц пожилого возраста достигает при РВВВА и несколько превышает параметр во втором периоде зрелого возраста, составляя, соответственно, $21,76 \pm 0,42$ и $19,55 \pm 0,31$ мм² ($p > 0,05$). Величина $\Sigma S_{сеч.}$ ПерМЖВ в соответствующей области сердца при ПВВВА в обоих возрастных периодах оказалась минимальной по сравнению с ЛВВВА и РВВВА, а также имела

Таблица 17 – Морфофункциональные параметры коронарного русла у людей второго периода зрелого возраста в норме ($M \pm m$)

Сосуд	Параметр	ВВВА в различных областях сердца											
		ЛВВВА	ПВВВА	РВВВА	ЛВВВА	ПВВВА	РВВВА	ЛВВВА	ПВВВА	РВВВА	ЛВВВА	ПВВВА	РВВВА
Передняя межжелудочковая ветвь		Верхняя треть ПерМЖБ			Средняя треть ПерМЖБ			Нижняя треть ПерМЖБ			ПерМЖБ на всем протяжении		
	$\Sigma S_{\text{сеч. min}}$ (мм ²)	19,63±0,32	12,15±0,21*	14,21±0,24*	24,26±0,45	5,06±0,10*	5,35±0,08*	0,74±0,02	0,43±0,01*	0,54±0,01*	0,74±0,02	0,43±0,01*	0,54±0,01*
	$\Sigma S_{\text{сеч. max}}$ (мм ²)	30,87±0,61	15,28±0,43*	19,55±0,31*#	30,24±0,58	12,00±0,21*	17,34±0,28*#	23,97±0,46	6,66±0,06*	4,90±0,06*#	30,87±0,61	15,28±0,43*	19,55±0,31*#
	Kc min	0	0	0	0	0,21±0,01*	0,04±0,01*#	0	0,56±0,01*	0,71±0,02*#	0	0	0
	Kc max	0	0,20±0,01*	0,15±0,01*	0	0,68±0,01*	0,68±0,01*	0,98±0,03	0,93±0,02	0,99±0,03	0,98±0,03	0,93±0,02	0,99±0,03
	Kp min	0	0	0	0,24±0,01	0*	0*	0	0	0	0	0	0
	Kp max	0,58±0,01	0,010±0,001*	0,18±0,01*#	0,56±0,01	0*	0,06±0,01*	0,22±0,01	0*	0*	0,58±0,01	0,010±0,001*	0,18±0,01*#
	DSPS	0,097±0,001	0,065±0,001*	0,073±0,001*	0,040±0,001	0,044±0,001	0,048±0,001	0,032±0,001	0,017±0,001*	0,022±0,001*	0,030±0,001	0,017±0,001*	0,027±0,001#
Огибающая ветвь	Pв (мм)	26,72±0,54	51,88±0,78*	41,10±0,62*#	77,19±0,90	98,61±0,92*	96,44±0,93*	103,80±1,07	99,74±0,96	0*#	97,53±0,98	93,81±0,83	92,58±0,87
		Начальная треть ЛевПВБ			Средняя треть ЛевПВБ			Конечная треть ЛевПВБ			ЛевПВБ на всем протяжении		
	$\Sigma S_{\text{сеч. min}}$ (мм ²)	22,06±0,50	13,85±0,19*	17,36±0,28*#	24,25±0,46	9,27±0,11*	8,08±0,10*#	0,32±0,01	0,41±0,01*	0,38±0,01	0,32±0,01	0,41±0,01*	0,38±0,01
	$\Sigma S_{\text{сеч. max}}$ (мм ²)	31,61±0,55	23,93±0,45*	24,20±0,50*	43,21±0,65	21,15±0,33*	22,69±0,43*	24,04±0,53	9,09±0,10*	7,77±0,08*#	43,21±0,65	23,93±0,45*	24,20±0,50*
	Kc min	0	0	0	0	0	0	0	0,34±0,01*	0,57±0,01*#	0	0	0
	Kc max	0	0	0,04±0,01*#	0	0,33±0,01*	0,55±0,01*#	0,98±0,03	0,96±0,02	0,99±0,03	0,98±0,03	0,96±0,02	0,99±0,03
	Kp min	0	0	0	0,13±0,01	0*	0*	0	0	0	0	0	0
	Kp max	0,44±0,01	0,73±0,01*	0,33±0,01*#	0,96±0,03	0,53±0,01*	0,25±0,01*#	0,12±0,01	0*	0*	0,96±0,03	0,73±0,01*	0,33±0,01*#
Правая венечная артерия	DSPS	0,033±0,001	0,121±0,002*	0,033±0,001#	0,035±0,001	0,043±0,001	0,049±0,001*	0,021±0,001	0,031±0,001*	0,021±0,001#	0,025±0,001	0,036±0,001*	0,028±0,001
	Pв (мм)	72,42±0,84	22,01±0,50*	62,38±0,71*#	93,62±0,92	87,92±0,76	49,00±0,65*#	96,23±0,95	75,08±0,78*	90,03±0,84#	93,79±0,93	91,64±0,79	89,88±0,84
		Начальная треть ПрПВБ			Средняя треть ПрПВБ			Конечная треть ПрПВБ			ПрПВБ на всем протяжении		
	$\Sigma S_{\text{сеч. min}}$ (мм ²)	7,07±0,07	17,26±0,24*	16,89±0,22*	0,49±0,01	16,92±0,19*	12,19±0,18*#	0,14±0,01	0,24±0,01*	0,17±0,01	0,14±0,01	0,24±0,01*	0,17±0,01
	$\Sigma S_{\text{сеч. max}}$ (мм ²)	9,61±0,11	20,87±0,41*	20,34±0,36*	6,93±0,11	22,99±0,40*	18,27±0,29*#	0,44±0,01	18,05±0,31*	16,53±0,21*	9,61±0,11	22,99±0,40*	20,34±0,36*
	Kc min	0	0	0	0,10±0,01	0*	0*	0,93±0,03	0,08±0,01*	0,05±0,01*	0	0	0
	Kc max	0,10±0,01	0,15±0,01	0,020±0,003*#	0,93±0,03	0,14±0,01*	0,30±0,01*#	0,99±0,03	0,99±0,03	0,96±0,03	0,99±0,03	0,99±0,03	0,96±0,03
	Kp min	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Правая венечная артерия	Kp max	0,36±0,01	0,06±0,01*	0,17±0,01*#	0	0,18±0,01*	0,06±0,01*#	0	0	0	0,36±0,01	0,18±0,01*	0,17±0,01*
	DSPS	0,045±0,001	0,024±0,001*	0,038±0,001#	0,045±0,001	0,031±0,001*	0,042±0,001#	0,013±0,001	0,047±0,001*	0,038±0,001*	0,035±0,001	0,026±0,001*	0,024±0,001*
	Pв (мм)	37,71±0,57	79,34±0,81*	56,80±0,67*#	70,42±0,66	82,03±0,79*	98,10±0,95*#	0	98,29±0,93*	86,81±0,78*#	54,03±0,65	88,36±0,79*	78,83±0,84*#

Примечание: * - $p < 0,05$ в сравнении с ЛВВВА, # - $p < 0,05$ в сравнении с ПВВВА, $\Sigma S_{\text{сеч. min}}$ – суммарная площадь сечения минимальная, $\Sigma S_{\text{сеч. max}}$ – суммарная площадь сечения максимальная, Kc min – коэффициент сужения минимальный, Kc max – коэффициент сужения максимальный, Kp min – коэффициент расширения минимальный, Kp max – коэффициент расширения максимальный.

Таблица 18 – Морфофункциональные параметры артериального русла сердца у людей пожилого возраста в условиях нормы (M±m)

Сосуд	Параметр	ВВВА в различных областях сердца											
		ЛВВВА	ПВВВА	РВВВА	ЛВВВА	ПВВВА	РВВВА	ЛВВВА	ПВВВА	РВВВА	ЛВВВА	ПВВВА	РВВВА
Передняя межжелудочковая ветвь		Верхняя треть ПерМЖБ			Средняя треть ПерМЖБ			Нижняя треть ПерМЖБ			ПерМЖБ на всем протяжении		
	ΣSсеч. min (мм ²)	11,03±0,21	10,19±0,18	17,35±0,26*#	2,09±0,07	8,01±0,11*	6,67±0,08*#	0,25±0,01	1,25±0,04*	0,52±0,01*#	0,25±0,01	1,25±0,04*	0,52±0,01*#
	ΣSсеч. max (мм ²)	17,88±0,30	13,63±0,42*	21,76±0,42*#	11,77±0,23	11,53±0,19	22,55±0,44*#	2,10±0,07	5,04±0,05*	10,79±0,11*#	17,88±0,30	13,63±0,42*	22,55±0,44*#
	Kc min	0	0	0	0,11±0,01	0,07±0,01	0*#	0,84±0,02	0,41±0,01*	0,62±0,02*#	0	0	0
	Kc max	0,16±0,01	0,19±0,01	0*#	0,84±0,02	0,40±0,01*	0,62±0,02*#	0,98±0,03	0,79±0,02	0,97±0,03	0,98±0,03	0,79±0,02	0,97±0,03
	Kp min	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Kp max	0,35±0,01	0,08±0,01*	0,25±0,01*#	0	0	0,30±0,01*#	0	0	0	0,35±0,01	0,08±0,01*	0,30±0,01#
	DSPS	0,043±0,001	0,059±0,001*	0,052±0,001	0,064±0,002	0,086±0,001*	0,049±0,001*#	0,019±0,001	0,055±0,001*	0,020±0,001#	0,026±0,001	0,032±0,001	0,020±0,001#
Огибающая ветвь	Рв (мм)	42,13±0,48	35,61±0,43*	40,43±0,57#	63,70±0,66	42,11±0,44*	93,12±0,92*#	0	95,84±0,92*	0#	67,03±0,69	77,86±0,77*	99,82±0,98*#
		Начальная треть ЛевПВБ			Средняя треть ЛевПВБ			Конечная треть ЛевПВБ			ЛевПВБ на всем протяжении		
	ΣSсеч. min (мм ²)	11,93±0,23	9,35±0,10	19,63±0,32*#	11,11±0,23	4,93±0,06*	15,70±0,26*#	0,50±0,01	0,75±0,02*	0,25±0,01*#	0,50±0,01	0,75±0,02*	0,25±0,01*#
	ΣSсеч. max (мм ²)	15,37±0,26	11,34±0,19*	29,05±0,46*#	17,34±0,30	9,32±0,11*	28,44±0,45*#	11,60±0,22	4,87±0,07*	15,52±0,26*#	17,34±0,30	11,34±0,19*	29,05±0,46*#
	Kc min	0	0	0	0	0,18±0,01*	0#	0,20±0,01	0,57±0,01*	0,21±0,01#	0	0	0
	Kc max	0,18±0,01	0,18±0,01	0#	0,23±0,01	0,57±0,01*	0,20±0,01#	0,90±0,03	0,93±0,03	0,89±0,02	0,90±0,03	0,93±0,03	0,89±0,02
	Kp min	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Kp max	0,06±0,01	0*	0,48±0,01*#	0,20±0,01	0*	0,45±0,01*#	0	0	0	0,20±0,01	0*	0,48±0,01*#
Правая венечная артерия	DSPS	0,028±0,001	0,073±0,001*	0,039±0,001*#	0,025±0,001	0,043±0,001*	0,020±0,001#	0,022±0,001	0,032±0,001*	0,015±0,001*#	0,028±0,001	0,025±0,001	0,026±0,001
	Рв (мм)	64,82±0,67	50,02±0,58*	71,28±0,71#	57,10±0,63	53,33±0,59	94,19±0,92*#	97,32±0,93	88,51±0,81	99,82±0,94#	89,70±0,85	93,51±0,91	99,81±0,95*
		Начальная треть ПрПВБ			Средняя треть ПрПВБ			Конечная треть ПрПВБ			ПрПВБ на всем протяжении		
	ΣSсеч. min (мм ²)	4,53±0,08	11,95±0,21*	19,39±0,32*#	0,64±0,02	13,91±0,23*	13,58±0,23*	0,15±0,01	0,85±0,02*	0,22±0,01#	0,15±0,01	0,85±0,02*	0,22±0,01#
	ΣSсеч. max (мм ²)	9,22±0,10	16,66±0,26*	24,63±0,48*#	4,65±0,07	25,58±0,46*	18,70±0,30*#	0,60±0,01	18,74±0,29*	17,96±0,29*	9,22±0,10	25,58±0,46*	24,63±0,48*
	Kc min	0	0	0	0,38±0,01	0*	0,22±0,01*#	0,89±0,02	0*	0,27±0,01*#	0	0	0
	Kc max	0,41±0,01	0*	0,20±0,01*#	0,89±0,02	0	0,45±0,01*#	0,91±0,02	0,90±0,02	0,97±0,03	0,91±0,02	0,90±0,02	0,97±0,03
	Kp min	0	0	0	0	0,16±0,01*	0#	0	0	0	0	0	0
Левая венечная артерия	Kp max	0,22±0,01	0,39±0,01*	0*#	0	1,14±0,03*	0#	0	0,57±0,01*	0#	0,22±0,01	1,14±0,03*	0*#
	DSPS	0,035±0,001	0,032±0,001	0,033±0,001	0,015±0,001	0,022±0,001*	0,025±0,001*	0,024±0,001	0,024±0,001	0,027±0,001	0,026±0,001	0,023±0,001	0,018±0,001
	Рв (мм)	32,04±0,40	44,62±0,47*	72,50±0,78*#	96,28±0,96	98,49±0,84	89,01±0,84	0	99,71±0,95*	98,60±0,96*	60,41±0,65	92,67±0,91*	94,52±0,94*

Примечание: * - p<0,05 в сравнении с ЛВВВА, # - p<0,05 в сравнении с ПВВВА, ΣSсеч. min – суммарная площадь сечения минимальная, ΣSсеч. max – суммарная площадь сечения максимальная, Kc min – коэффициент сужения минимальный, Kc max – коэффициент сужения максимальный, Kp min – коэффициент расширения минимальный, Kp max – коэффициент расширения максимальный.

несколько большее значение во втором периоде зрелого возраста, чем в пожилом ($15,28 \pm 0,43$ и $13,63 \pm 0,42$ мм², $p > 0,05$ соответственно).

В средней трети ПерМЖБ наибольшего увеличения $\Sigma S_{\text{сеч. ПерМЖБ}}$ достигает во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА ($30,24 \pm 0,58$ мм², $p < 0,05$). В данной области отмечена тенденция к последовательному уменьшению $\Sigma S_{\text{сеч. ПерМЖБ}}$ при всех ВВВА в обоих возрастных периодах.

Единичные выраженные подъемы параметра выявлены в пожилом возрасте на сердцах с РВВВА до $22,55 \pm 0,44$ мм² и при ПВВВА с его увеличением до $11,53 \pm 0,19$ мм² ($p < 0,05$). Установлено, что величина $\Sigma S_{\text{сеч. ПерМЖБ}}$ на протяжении средней трети ПерМЖБ во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА ($p < 0,05$) и ПВВВА была больше, чем у лиц пожилого возраста.

Нижняя треть ПерМЖБ характеризуется равномерным уменьшением $\Sigma S_{\text{сеч. ПерМЖБ}}$ до погружения субэпикардиальных ветвей в миокард. Незначительный подъем параметра от $4,25 \pm 0,05$ до $6,66 \pm 0,06$ мм² определен при ПВВВА во втором периоде зрелого возраста.

Вместе с тем, нами выявлены принципиальные различия полученных значений структурно-функциональных параметров венечных артерий при их стенозе в обоих возрастных периодах. Считаем необходимым провести анатомические параллели между величиной разработанных параметров с демонстрацией возрастной динамики не только в условиях нормы, но и при сужении венечных артерий с учетом их особенностей при различных ВВВА и областях локализации сосуда.

При стенозе ПерМЖБ установлено преобладание величины $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ при ПВВВА у лиц пожилого возраста в верхней трети ПерМЖБ, тогда как во втором периоде зрелого возраста данная тенденция прослеживается во всех изученных областях (табл. 19). В верхней трети ПерМЖБ отмечено выраженное снижение $\Sigma S_{\text{сеч. ПерМЖБ}}$ в обоих возрастных периодах при всех ВВВА. Максимальное падение параметра до $2,06 \pm 0,04$ мм² выявлено во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА, тогда как у лиц пожилого возраста отмечено его снижение до $3,14 \pm 0,05$ мм² ($p < 0,05$).

Таблица 19 – Морфофункциональные параметры передней межжелудочковой ветви при нарушении коронарного кровотока (M±m)

Возрастной период	Параметр	Передняя межжелудочковая борозда											
		верхняя треть			средняя треть			нижняя треть			на всем протяжении		
		ЛВВВА	ПВВВА	РВВВА	ЛВВВА	ПВВВА	РВВВА	ЛВВВА	ПВВВА	РВВВА	ЛВВВА	ПВВВА	РВВВА
Второй период зрелого возраста	ΣSсеч. min (мм ²)	2,06±0,04	2,27±0,04	4,61±0,06*#	1,05±0,04	2,21±0,04*	3,63±0,06*#	0,21±0,01	0,20±0,01	0,21±0,01	0,21±0,01	0,20±0,01	0,21±0,01
	ΣSсеч. max (мм ²)	10,75±0,20	19,48±0,29*	11,10±0,19#	4,51±0,06	12,62±0,21*	7,79±0,08*#	1,03±0,03	2,18±0,03*	3,52±0,06*#	10,75±0,20	19,48±0,29*	11,10±0,19#
	Kc min	0	0	0	0,58±0,01	0*	0*	0,90±0,02	0,77±0,01	0,50±0,01*#	0	0	0
	Kc max	0,81±0,02	0,76±0,01	0,35±0,01*#	0,90±0,02	0,77±0,01	0,49±0,01*#	0,98±0,03	0,95±0,02	0,97±0,03	0,98±0,03	0,95±0,02	0,97±0,03
	Kp min	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Kp max	0	1,02±0,03*	0,57±0,01*#	0	0,28±0,01*	0,10±0,01*#	0	0	0	0	1,02±0,03*	0,57±0,01*#
	DSPS	0,048±0,001	0,034±0,001*	0,024±0,001*#	0,041±0,001	0,045±0,001	0,043±0,001	0,017±0,001	0,011±0,001*	0,016±0,001	0,017±0,001	0,017±0,001	0,017±0,001
	Pв (мм)	20,41±0,41	17,40±0,20	35,32±0,45*#	0	99,63±0,91*	23,41±0,38*#	0	0	70,44±0,75*#	37,02±0,47	37,89±0,42	36,20±0,44
Пожилый возраст	ΣSсеч. min (мм ²)	3,14±0,05	9,73±0,12*	2,01±0,03*#	4,47±0,09	5,15±0,07	4,13±0,07#	0,14±0,01	0,15±0,01	0,20±0,01	0,14±0,01	0,15±0,01	0,20±0,01
	ΣSсеч. max (мм ²)	20,67±0,42	24,59±0,43	23,34±0,43	14,82±0,25	15,52±0,23	18,33±0,31*	4,40±0,07	5,00±0,06	4,01±0,06#	20,67±0,42	24,59±0,43	23,34±0,43
	Kc min	0	0	0	0,05±0,01	0*	0*	0,72±0,01	0,58±0,01*	0,63±0,01	0	0	0
	Kc max	0,80±0,01	0,19±0,01*	0,81±0,02#	0,72±0,01	0,57±0,01*	0,62±0,01	0,94±0,03	0,98±0,03	0,98±0,03	0,94±0,03	0,98±0,03	0,98±0,03
	Kp min	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Kp max	0,30±0,01	1,06±0,03*	1,21±0,04*	0	0,31±0,01*	0,71±0,01*#	0	0	0	0,30±0,01	1,06±0,03*	1,21±0,04*
	DSPS	0,039±0,001	0,041±0,001	0,038±0,001	0,038±0,001	0,029±0,001*	0,078±0,001*#	0,012±0,001	0,014±0,001	0,028±0,001*#	0,013±0,001	0,023±0,001*	0,026±0,001*
	Pв (мм)	19,80±0,41	22,03±0,40	21,91±0,44	96,81±0,95	86,48±0,73*	0*#	0	0	0	42,50±0,50	45,11±0,47	99,63±0,95*#

Примечание: * - $p < 0,05$ в сравнении с ЛВВВА, # - $p < 0,05$ в сравнении с ПВВВА, ΣSсеч. min – суммарная площадь сечения минимальная, ΣSсеч. max – суммарная площадь сечения максимальная, Kc min – коэффициент сужения минимальный, Kc max – коэффициент сужения максимальный, Kp min – коэффициент расширения минимальный, Kp max – коэффициент расширения максимальный.

РВВВА характеризуется наибольшим уменьшением $\Sigma S_{\text{сеч. ПерМЖВ}}$ в верхней трети ПерМЖБ у лиц пожилого возраста – до $2,01 \pm 0,03 \text{ мм}^2$. В дальнейшем параметр увеличивается с максимальным подъемом в верхней трети ПерМЖБ при ПВВВА в обоих возрастных периодах и с преобладанием в пожилом возрасте по сравнению со вторым периодом зрелого возраста (соответственно $24,59 \pm 0,43$ и $19,48 \pm 0,29 \text{ мм}^2$, $p < 0,05$).

На протяжении верхней трети в обоих возрастных периодах при всех ВВВА выявлен выраженный скачкообразный характер изменения $\Sigma S_{\text{сеч. ПерМЖВ}}$ с чередованием значительного снижения параметра и его последующим увеличением. Так, при ПВВВА установлены участки резкого уменьшения параметра как во втором периоде зрелого, так и в пожилом возрасте со снижением его значений до $2,27 \pm 0,04$ и $9,73 \pm 0,12 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$) соответственно.

В средней трети ПерМЖБ отмечена тенденция в плавному уменьшению $\Sigma S_{\text{сеч. ПерМЖВ}}$ при всех ВВВА в обоих возрастных периодах. Исключение составил лишь второй период зрелого возраста. В данном возрасте установлено интенсивное падение параметра до $4,61 \pm 0,06 \text{ мм}^2$ при РВВВА, а также его резкий подъем – от $7,59 \pm 0,07$ до $10,61 \pm 0,15 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$) – на объектах с ПВВВА.

Следует отметить, что значения $\Sigma S_{\text{сеч. ПерМЖВ}}$ на сердцах без нарушения коронарного кровотока преобладают над её величиной при сужении в обоих возрастных периодах при всех ВВВА. Изменения параметра на объектах со стенозом ПерМЖВ по сравнению с нормой отличаются прерывистым характером с частым чередованием увеличения и значительного падения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$, особенно в верхней трети ПерМЖБ. Установлено, что на объектах в норме наибольшей величины параметр достигает при ЛВВВА во втором периоде зрелого возраста ($p < 0,05$), а у лиц пожилого возраста – на объектах с РВВВА ($p < 0,05$). Вместе с тем, на сердцах со стенозом ПерМЖВ максимальный подъем установлен при ПВВВА в обоих возрастных периодах. Выраженное снижение $\Sigma S_{\text{сеч. стенозированной ПерМЖВ}}$ определено в обоих возрастных периодах в верхней трети ПерМЖБ.

Сравнительный анализ $\Sigma S_{\text{сеч. ОВ}}$ на сердцах без нарушения коронарного кровотока (табл. 17, 18) показал наибольшие значения параметра во всех областях у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА, а у лиц пожилого возраста – на объектах с РВВВА. Минимальные величины $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ на всем протяжении субэпикардиальных ветвей ОВ выявлены при ПВВВА в обоих возрастных периодах. В начальной трети ЛевПВБ при ЛВВВА во втором периоде зрелого возраста отмечен наибольший подъем $\Sigma S_{\text{сеч. ОВ}}$ – до $31,61 \pm 0,55 \text{ мм}^2$, тогда как у лиц пожилого возраста выявлено увеличение параметра лишь до $15,37 \pm 0,26 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$). Наоборот, при РВВВА в соответствующей области сердца подъем $\Sigma S_{\text{сеч. ОВ}}$ в пожилом возрасте в 1,2 раза больше, чем во втором периоде зрелого возраста, достигая $29,05 \pm 0,46$ и $24,20 \pm 0,50 \text{ мм}^2$ ($p > 0,05$) соответственно. Интенсивный подъем параметра при ПВВВА в начальной трети ЛевПВБ отмечен лишь во втором периоде зрелого возраста (до $23,93 \pm 0,45 \text{ мм}^2$), тогда как у лиц пожилого возраста выявлено его плавное снижение.

В начальных участках средней трети ЛевПВБ во втором периоде зрелого возраста установлено резкое увеличение $\Sigma S_{\text{сеч. ОВ}}$ с наибольшим подъемом при ЛВВВА до $43,21 \pm 0,65 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$) и с меньшим возрастанием параметра на объектах с РВВВА и ПВВВА (соответственно $22,69 \pm 0,43$ и $21,15 \pm 0,33 \text{ мм}^2$, $p > 0,05$). В аналогичной области на сердцах в пожилом возрасте увеличение $\Sigma S_{\text{сеч. ОВ}}$ отмечено только при РВВВА – до $28,44 \pm 0,45 \text{ мм}^2$ и на объектах с ЛВВВА – до $17,34 \pm 0,30 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$). В дальнейшем на протяжении средней и конечной третей ЛевПВБ $\Sigma S_{\text{сеч. ОВ}}$ в обоих возрастных периодах равномерно снижается до погружения субэпикардиальных ветвей в миокард.

На сердцах со стенозом ОВ в начальной трети ЛевПВБ установлены резкие снижения $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ при РВВВА с наибольшим падением величины в пожилом возрасте до $0,64 \pm 0,01 \text{ мм}^2$ по сравнению со вторым периодом зрелого возраста – до $2,77 \pm 0,05 \text{ мм}^2$, $p < 0,05$ (табл. 20). Значительное уменьшение параметра в данной области сердца отмечено при ЛВВВА с более выраженным падением у людей второго периода зрелого возраста по сравнению с пожилым (соответственно до $2,25 \pm 0,03 \text{ мм}^2$ и $8,64 \pm 0,11 \text{ мм}^2$, $p < 0,05$).

Таблица 20 – Морфофункциональные параметры огибающей ветви при нарушении коронарного кровотока ($M \pm m$)

Возрастной период	Параметр	Левая половина венечной борозды							
		начальная треть		средняя треть		конечная треть		на всем протяжении	
		ЛВВВА	РВВВА	ЛВВВА	РВВВА	ЛВВВА	РВВВА	ЛВВВА	РВВВА
Второй период зрелого возраста	$\Sigma S_{\text{сеч. min}} (\text{мм}^2)$	2,25 $\pm$ 0,03	2,77 $\pm$ 0,05	5,63 $\pm$ 0,07	4,46 $\pm$ 0,06	0,19 $\pm$ 0,01	0,28 $\pm$ 0,01*	0,19 $\pm$ 0,01	0,28 $\pm$ 0,01*
	$\Sigma S_{\text{сеч. max}} (\text{мм}^2)$	14,60 $\pm$ 0,29	11,86 $\pm$ 0,20*	13,27 $\pm$ 0,25	10,90 $\pm$ 0,19*	5,57 $\pm$ 0,06	4,15 $\pm$ 0,06*	14,60 $\pm$ 0,29	11,86 $\pm$ 0,20*
	Kc min	0	0	0	0	0,48 $\pm$ 0,01	0,41 $\pm$ 0,01	0	0
	Kc max	0,79 $\pm$ 0,02	0,61 $\pm$ 0,01*	0,47 $\pm$ 0,01	0,37 $\pm$ 0,01	0,97 $\pm$ 0,03	0,96 $\pm$ 0,03	0,97 $\pm$ 0,03	0,96 $\pm$ 0,03
	Kp min	0	0	0	0	0	0	0	0
	Kp max	0,36 $\pm$ 0,01	0,68 $\pm$ 0,01*	0,23 $\pm$ 0,01	0,54 $\pm$ 0,01*	0	0	0,36 $\pm$ 0,01	0,68 $\pm$ 0,01*
	DSPS	0,026 $\pm$ 0,001	0,026 $\pm$ 0,001	0,040 $\pm$ 0,001	0,030 $\pm$ 0,001*	0,019 $\pm$ 0,001	0,021 $\pm$ 0,001	0,017 $\pm$ 0,001	0,030 $\pm$ 0,001*
	Pв (мм)	28,00 $\pm$ 0,47	22,74 $\pm$ 0,42*	21,62 $\pm$ 0,37	53,81 $\pm$ 0,64*	111,45 $\pm$ 1,01	67,59 $\pm$ 0,71*	43,92 $\pm$ 0,50	41,23 $\pm$ 0,48
Пожилый возраст	$\Sigma S_{\text{сеч. min}} (\text{мм}^2)$	8,64 $\pm$ 0,11	0,64 $\pm$ 0,01*	5,03 $\pm$ 0,08	13,65 $\pm$ 0,24*	0,14 $\pm$ 0,01	0,24 $\pm$ 0,01*	0,14 $\pm$ 0,01	0,24 $\pm$ 0,01*
	$\Sigma S_{\text{сеч. max}} (\text{мм}^2)$	21,25 $\pm$ 0,45	16,98 $\pm$ 0,29*	13,55 $\pm$ 0,26	23,53 $\pm$ 0,45*	4,87 $\pm$ 0,06	16,49 $\pm$ 0,26*	21,25 $\pm$ 0,45	23,53 $\pm$ 0,45*
	Kc min	0	0	0	0	0,60 $\pm$ 0,01	0*	0	0
	Kc max	0,31 $\pm$ 0,01	0,93 $\pm$ 0,03*	0,62 $\pm$ 0,01	0*	0,99 $\pm$ 0,03	0,93 $\pm$ 0,03	0,99 $\pm$ 0,03	0,93 $\pm$ 0,03
	Kp min	0	0	0	0,60 $\pm$ 0,01*	0	0	0	0
	Kp max	0,69 $\pm$ 0,01	0,99 $\pm$ 0,03*	0,06 $\pm$ 0,01	1,75 $\pm$ 0,07*	0	0,93 $\pm$ 0,03*	0,69 $\pm$ 0,01	1,75 $\pm$ 0,07*
	DSPS	0,026 $\pm$ 0,001	0,034 $\pm$ 0,001*	0,023 $\pm$ 0,001	0,023 $\pm$ 0,001	0,015 $\pm$ 0,001	0,012 $\pm$ 0,001	0,028 $\pm$ 0,001	0,025 $\pm$ 0,001
	Pв (мм)	32,50 $\pm$ 0,42	62,41 $\pm$ 0,68*	90,92 $\pm$ 0,91	90,11 $\pm$ 0,89	50,09 $\pm$ 0,63	0*	49,89 $\pm$ 0,52	90,23 $\pm$ 0,89*

Примечание: * - $p < 0,05$ в сравнении с ЛВВВА; $\Sigma S_{\text{сеч. min}}$ – суммарная площадь сечения минимальная, $\Sigma S_{\text{сеч. max}}$ – суммарная площадь сечения максимальная, Kc min – коэффициент сужения минимальный, Kc max – коэффициент сужения максимальный, Kp min – коэффициент расширения минимальный, Kp max – коэффициент расширения максимальный.

Вместе с тем, в обоих возрастных периодах на протяжении начальной трети ЛевПВБ определен значительный подъем $\Sigma\text{Ссеч. ОВ}$ при ЛВВВА с максимальным увеличением у лиц пожилого возраста до $21,25 \pm 0,45 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$).

В средней трети ЛевПВБ отмечено скачкообразное изменение величины $\Sigma\text{Ссеч. ОВ}$ в обоих возрастных периодах при ЛВВВА и РВВВА. Наибольшее уменьшение параметра в начале средней трети ЛевПВБ установлено на объектах с ЛВВВА как во втором периоде зрелого возраста, так и у лиц пожилого возраста со снижением до $6,25 \pm 0,07$ и $10,37 \pm 0,18 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$) соответственно. Наибольшими значениями $\Sigma\text{Ссеч. ОВ}$ характеризуется у людей пожилого возраста при РВВВА, максимально возрастая до $23,53 \pm 0,45 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$). В пределах конечной трети ЛевПВБ $\Sigma\text{Ссеч. ОВ}$ плавно уменьшалась в обоих возрастных периодах при всех ВВВА. Наибольшая величина параметра в конечной трети ЛевПВБ во втором периоде зрелого возраста установлена при ЛВВВА, а у лиц пожилого возраста – на сердцах с РВВВА ($p < 0,05$).

Следует отметить, что величина $\Sigma\text{Ссеч. ОВ}$ на сердцах без нарушения коронарного кровотока преобладает над её значениями при сужении сосуда в обоих возрастных периодах при всех ВВВА. Отмечено, что у людей пожилого возраста как в норме, так и при стенозе в пределах средней и конечной третей ЛевПВБ значения параметра при РВВВА наибольшие ($p < 0,05$), тогда как во втором периоде зрелого возраста в данных областях сердца превалирует величина $\Sigma\text{Ссеч. ОВ}$ при ЛВВВА.

Анализ $\Sigma\text{Ссеч. ПВА}$ показал на сердцах в норме преобладание величины параметра при ПВВВА у людей второго периода зрелого возраста во всех изученных областях сердца (табл. 17, 18), а также у лиц пожилого возраста в средней трети ПрПВБ. Наименьшие значения параметра установлены при ЛВВВА ($p < 0,05$) во всех изученных областях в обоих возрастных периодах.

В начальной трети ПрПВБ отмечено наибольшее значение $\Sigma\text{Ссеч. ПВА}$ в пожилом возрасте при РВВВА – $24,63 \pm 0,48 \text{ мм}^2$, тогда как во втором периоде зрелого возраста её величина при данном ВВВА составляет $20,34 \pm 0,36 \text{ мм}^2$ ($p > 0,05$). ПВВВА характеризуется наибольшим подъемом значения $\Sigma\text{Ссеч. ПВА}$

во втором периоде зрелого возраста по сравнению с пожилым, достигая $20,87 \pm 0,41$ и $16,66 \pm 0,26$ мм² ($p < 0,05$). На объектах с ЛВВВА максимальная величина параметра во втором периоде зрелого возраста и в пожилом практически не различаются (соответственно $9,61 \pm 0,11$ и $9,22 \pm 0,10$ мм², $p > 0,05$).

В средней трети ПрПВБ Σ Ссеч. ПВА равномерно последовательно снижается в обоих возрастных периодах при ЛВВВА и на сердцах с РВВВА у лиц пожилого возраста. Вместе с тем, максимальный подъем параметра выявлен при ПВВВА как во втором периоде зрелого возраста, так и в пожилом, увеличиваясь до $22,99 \pm 0,40$ и $25,58 \pm 0,46$ мм² ($p > 0,05$) соответственно. Выраженное увеличение Σ Ссеч. ПВА до $16,70 \pm 0,25$ мм² отмечено также у людей второго периода зрелого возраста с РВВВА.

Σ Ссеч. ПВА последовательно снижается в конечной трети ПрПВБ при всех ВВВА у людей обоих возрастных периодов. Только в пожилом возрасте при РВВВА отмечено значительное увеличение параметра – до $17,96 \pm 0,29$ мм².

При стенозе ПВА в обоих возрастных периодах Σ Ссеч. преобладает при ПВВВА во всех изученных областях (табл. 21). В начальной трети ПрПВБ наиболее интенсивное падение параметра установлено при ПВВВА как во втором периоде зрелого возраста, так и у лиц пожилого со снижением до $3,09 \pm 0,03$ и $9,04 \pm 0,09$ мм² ($p < 0,05$) соответственно. Также Σ Ссеч. ПВА резко снижается до $1,07 \pm 0,03$ мм² у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА. В средней трети ПрПВБ на сердцах со стенозом ПВА прослеживается равномерное уменьшение параметра при всех ВВВА в обоих возрастных периодах. Исключение составляют резкие падения Σ Ссеч. ПВА в пожилом возрасте при ПВВВА – до $6,79 \pm 0,42$ мм² и на объектах с РВВВА – до $0,64 \pm 0,01$ мм² ($p < 0,05$). В конечной трети ПрПВБ параметр последовательно снижается до погружения субэпикардальных ветвей в обоих возрастных периодах при всех ВВВА.

Отмечено, что в норме и при стенозе ПВА в обоих возрастных периодах Σ Ссеч. превалирует при ПВВВА в большинстве отделов сердца. Именно для ПВВВА характерно наличие выраженных падений параметра при стенозе сосуда.

Таблица 21 – Морфофункциональные параметры правой венечной артерии при нарушении коронарного кровотока ($M \pm m$)

Возрастной период	Параметр	Правая половина венечной борозды							
		начальная треть		средняя треть		конечная треть		на всем протяжении	
		ПВВВА	РВВВА	ПВВВА	РВВВА	ПВВВА	РВВВА	ПВВВА	РВВВА
Второй период зрелого возраста	$\Sigma S_{\text{сеч. min}} (\text{мм}^2)$	3,09 $\pm$ 0,03	1,07 $\pm$ 0,03#	8,86 $\pm$ 0,09	2,54 $\pm$ 0,05#	0,15 $\pm$ 0,01	0,14 $\pm$ 0,01	0,15 $\pm$ 0,01	0,14 $\pm$ 0,01
	$\Sigma S_{\text{сеч. max}} (\text{мм}^2)$	19,94 $\pm$ 0,31	8,93 $\pm$ 0,10#	14,82 $\pm$ 0,25	7,97 $\pm$ 0,10#	8,79 $\pm$ 0,09	2,41 $\pm$ 0,05#	19,94 $\pm$ 0,31	8,93 $\pm$ 0,10#
	Kc min	0	0	0	0,010 $\pm$ 0,001	0,30 $\pm$ 0,01	0,70 $\pm$ 0,01#	0	0
	Kc max	0,75 $\pm$ 0,01	0,87 $\pm$ 0,02	0,29 $\pm$ 0,01	0,68 $\pm$ 0,01#	0,96 $\pm$ 0,02	0,98 $\pm$ 0,03	0,96 $\pm$ 0,02	0,98 $\pm$ 0,03
	Kp min	0	0	0	0	0	0	0	0
	Kp max	0,59 $\pm$ 0,01	0,11 $\pm$ 0,01#	0,18 $\pm$ 0,01	0	0	0	0,59 $\pm$ 0,01	0,11 $\pm$ 0,01#
	DSPS	0,018 $\pm$ 0,001	0,014 $\pm$ 0,001	0,018 $\pm$ 0,001	0,015 $\pm$ 0,001	0,023 $\pm$ 0,001	0,022 $\pm$ 0,001	0,022 $\pm$ 0,001	0,024 $\pm$ 0,001
	Pв (мм)	46,03 $\pm$ 0,48	27,02 $\pm$ 0,40#	92,49 $\pm$ 0,92	69,31 $\pm$ 0,67#	99,70 $\pm$ 0,95	71,28 $\pm$ 0,73#	82,03 $\pm$ 0,80	45,09 $\pm$ 0,50#
Пожилый возраст	$\Sigma S_{\text{сеч. min}} (\text{мм}^2)$	9,04 $\pm$ 0,09	7,06 $\pm$ 0,07	6,79 $\pm$ 0,06	0,64 $\pm$ 0,01#	0,20 $\pm$ 0,01	0,14 $\pm$ 0,01	0,20 $\pm$ 0,01	0,14 $\pm$ 0,01
	$\Sigma S_{\text{сеч. max}} (\text{мм}^2)$	25,24 $\pm$ 0,42	13,67 $\pm$ 0,21#	23,33 $\pm$ 0,40	10,30 $\pm$ 0,19#	16,91 $\pm$ 0,25	5,16 $\pm$ 0,05#	25,24 $\pm$ 0,42	13,67 $\pm$ 0,21#
	Kc min	0	0	0,02 $\pm$ 0,01	0#	0,30 $\pm$ 0,01	0,49 $\pm$ 0,01	0	0
	Kc max	0,62 $\pm$ 0,01	0,31 $\pm$ 0,01#	0,71 $\pm$ 0,01	0,92 $\pm$ 0,03#	0,98 $\pm$ 0,03	0,94 $\pm$ 0,02	0,98 $\pm$ 0,03	0,94 $\pm$ 0,02
	Kp min	0	0	0	0	0	0	0	0
	Kp max	0,06 $\pm$ 0,01	0,36 $\pm$ 0,01#	0	0,04 $\pm$ 0,01#	0	0	0,06 $\pm$ 0,01	0,36 $\pm$ 0,01#
	DSPS	0,023 $\pm$ 0,001	0,029 $\pm$ 0,001	0,020 $\pm$ 0,001	0,028 $\pm$ 0,001#	0,020 $\pm$ 0,001	0,021 $\pm$ 0,001	0,019 $\pm$ 0,001	0,014 $\pm$ 0,001
	Pв (мм)	39,28 $\pm$ 0,43	72,23 $\pm$ 0,79#	50,11 $\pm$ 0,50	42,30 $\pm$ 0,45#	108,66 $\pm$ 0,96	0#	60,43 $\pm$ 0,58	85,00 $\pm$ 0,81#

Примечание: # - $p < 0,05$ в сравнении с ПВВВА, $\Sigma S_{\text{сеч. min}}$ – суммарная площадь сечения минимальная, $\Sigma S_{\text{сеч. max}}$ – суммарная площадь сечения максимальная, Kc min – коэффициент сужения минимальный, Kc max – коэффициент сужения максимальный, Kp min – коэффициент расширения минимальный, Kp max – коэффициент расширения максимальный.

На объектах без нарушения коронарного кровотока выявлено чередование незначительных подъемов и снижений $\Sigma S_{сеч}$. ПВА на всей территории распространения субэпикардальных ветвей, тогда как объекты со стенозированной ПВА демонстрируют резкие увеличения и выраженные уменьшения $\Sigma S_{сеч}$. ПВА в пределах начальной и средней третей ПрПВБ.

На сердцах без нарушения коронарного кровотока K_c ПерМЖВ не превышает нулевых значений на протяжении верхней трети ПерМЖБ у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА и в пожилом возрасте при РВВВА (табл. 17, 18). В обоих возрастных периодах на протяжении начальных участков верхней трети ПерМЖБ K_c в норме также равен нулю при всех ВВВА. У людей второго периода зрелого возраста при РВВВА и пожилого возраста с ПВВВА в середине верхней трети ПерМЖБ выявлено скачкообразное увеличение параметра (соответственно до $0,15 \pm 0,01$ и $0,19 \pm 0,01$, $p > 0,05$). Оба возрастных периода характеризуются плавным увеличением K_c до $0,20 \pm 0,01$ при ПВВВА в конце верхней трети ПерМЖБ, тогда как при ЛВВВА у лиц пожилого возраста отмечено интенсивное возрастание параметра – до $0,16 \pm 0,01$.

В средней трети ПерМЖБ при всех ВВВА в обоих возрастных периодах K_c плавно увеличивается, максимально возрастая во втором периоде зрелого возраста при ПВВВА и РВВВА до $0,68 \pm 0,01$, а у лиц пожилого возраста – до $0,84 \pm 0,02$ ($p > 0,05$) при ЛВВВА. Исключение составляет ЛВВВА во втором периоде зрелого возраста, где параметр не превышает нулевых значений. Только при ПВВВА в средней трети ПерМЖБ у людей пожилого возраста установлено снижение K_c от $0,36 \pm 0,01$ до $0,14 \pm 0,01$ ($p < 0,05$).

В нижней трети ПерМЖБ при всех ВВВА прослеживается тенденция к последовательному увеличению K_c на всех объектах исследования. Исключение составляет лишь уменьшение параметра при ПВВВА во втором периоде зрелого возраста от $0,72 \pm 0,01$ до $0,56 \pm 0,01$ ($p < 0,05$).

При стенозе ПерМЖВ, напротив, установлены выраженные подъемы K_c в верхней трети ПерМЖБ. Значительное увеличение K_c в среднем до $0,80 \pm 0,01$ отмечено на сердцах во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА и ПВВВА,

а в пожилом возрасте – при ЛВВВА и РВВВА (табл. 19). Минимальное увеличение Кс ПерМЖВ в данной области до $0,19 \pm 0,01$ определено у людей пожилого возраста с ПВВВА. На сердцах со стенозированной ПерМЖВ при ЛВВВА во всех изученных возрастных периодах определено равномерное увеличение Кс на протяжении средней и нижней третей ПерМЖВ до проникновения субэпикардальных ветвей в миокард.

Однако на объектах с ПВВВА в обоих возрастных периодах и при РВВВА у людей пожилого возраста в начале средней трети ПерМЖВ Кс имеет нулевые значения, затем равномерно увеличивается как в средней, так и в конечной трети ПерМЖВ. У людей второго периода зрелого возраста при РВВВА, наоборот, в начале средней трети ПерМЖВ выявлен значительный подъем Кс до $0,35 \pm 0,01$.

Таким образом, на протяжении верхней трети ПерМЖВ в обоих возрастных периодах при ЛВВВА, а также во втором периоде зрелого возраста при ПВВВА и в пожилом – при РВВВА установлены наиболее выраженные подъемы Кс в среднем до $0,80 \pm 0,01$ на объектах со стенозом ПерМЖВ по сравнению с сердцами без нарушения коронарного кровотока. В средней трети ПерМЖВ данное резкое увеличение параметра на объектах со стенозом выявлено лишь во втором периоде зрелого возраста при РВВВА.

Сравнительный анализ Кс показал выраженное преобладание его величины при сужении ПерМЖВ над параметром в норме на протяжении верхней трети ПерМЖВ при всех ВВВА во втором периоде зрелого возраста, а при ЛВВВА и РВВВА – у лиц пожилого возраста, тогда как при ПВВВА в пожилом возрасте значения Кс ПерМЖВ варьируют в одинаковом диапазоне. В средней и нижней третях ПерМЖВ значения данного параметра равномерно интенсивно возрастают как в норме, так и при сужении ПерМЖВ.

Установлено, что Кс ОВ в норме на протяжении начальной и средней третей ЛевПВБ не превышает нулевых значений у людей во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА (рис. 17, 18). Параметр также равен нулю на объектах без нарушения коронарного кровотока до середины средней трети ЛевПВБ на объектах с ПВВВА во втором периоде зрелого возраста, а в пожилом – при

РВВВА. РВВВА у людей второго периода зрелого возраста характеризуется незначительным подъемом Кс ОВ – до $0,04 \pm 0,01$ – в начальной трети ЛевПВБ. Однако у лиц пожилого возраста в соответствующей области сердца увеличение параметра в норме до $0,18 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) имеет скачкообразный характер при ЛВВВА и плавно поднимается на сердцах с ПВВВА.

Кс ОВ в средней трети ЛевПВБ интенсивно увеличивается в обоих возрастных периодах при всех ВВВА, исключение составляет нулевое значение параметра при ЛВВВА во втором периоде зрелого возраста. Наиболее интенсивно возрастает Кс ОВ на сердцах без нарушения коронарного кровотока во втором периоде зрелого возраста при РВВВА по сравнению с ПВВВА, достигая, соответственно, $0,55 \pm 0,01$ и $0,33 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). Однако в пожилом возрасте наибольший подъем величины параметра в данной области установлен при ПВВВА ($0,57 \pm 0,01$) и несколько меньшие значения – на объектах с ЛВВВА и РВВВА (соответственно $0,23 \pm 0,01$ и $0,20 \pm 0,01$, $p < 0,05$). В обоих возрастных периодах на протяжении конечной трети ЛевПВБ вновь прослеживается тенденция увеличения Кс ОВ с преобладанием его значений во втором периоде зрелого возраста при РВВВА, а в пожилом – при ПВВВА.

При стенозе ОВ в начальной трети ЛевПВБ Кс резко увеличивается на всех объектах исследования в обоих возрастных периодах (табл. 20). Значительные подъемы Кс ОВ – до $0,93 \pm 0,03$ и до $0,61 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) – отмечены в данной области сердца при РВВВА в пожилом возрасте и у людей второго периода зрелого возраста соответственно. ЛВВВА демонстрирует наибольшее значение Кс ОВ ($0,79 \pm 0,02$) во втором периоде зрелого возраста по сравнению с пожилым ($0,31 \pm 0,01$, $p < 0,05$).

Кс ОВ равномерно увеличивается при РВВВА у лиц второго периода зрелого возраста в средней трети ЛевПВБ. Интенсивный подъем Кс ОВ установлен на объектах с ЛВВВА во втором периоде зрелого возраста – до $0,42 \pm 0,01$, а в пожилом – до $0,18 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). В конце средней трети в обоих возрастных периодах при ЛВВВА параметр равномерно возрастает с преобладанием его значений у людей пожилого возраста ($0,62 \pm 0,01$, $p < 0,05$).

Конечная треть ЛевПВБ характеризуется интенсивным возрастанием Кс ОВ на всех объектах исследования в обоих возрастных периодах.

Сравнительный анализ показал плавное увеличение Кс ОВ на протяжении средней и конечной третей ЛевПВБ на сердцах без нарушения коронарного кровотока в обоих возрастных периодах. Однако при стенозе ОВ изменение данного параметра носит скачкообразный характер с выраженными его подъемами в начальной и средней третях ЛевПВБ. Преобладание параметра при сужении ОВ по сравнению с нормой отмечено в начальной трети ЛевПВБ при всех ВВВА в обоих возрастных периодах. Наибольшее значение Кс в начальной трети ЛевПВБ выявлено на объектах со стенозированной ОВ при ЛВВВА ($p < 0,05$) у людей второго периода зрелого возраста и при её сужении на сердцах с РВВВА ($p < 0,05$) в пожилом возрасте.

На сердцах без нарушения коронарного кровотока Кс ПВА не превышает нулевых значений при ПВВВА у людей пожилого возраста на протяжении начальной и средней третей ПрПВБ (рис. 17, 18), тогда как во втором периоде зрелого возраста параметр при ПВВВА максимально увеличивается в начальной трети ПрПВБ до $0,15 \pm 0,01$. Вместе с тем, Кс ПВА у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА и РВВВА повышается в конце начальной трети ПрПВБ до $0,10 \pm 0,01$ и $0,02 \pm 0,01$ соответственно. У лиц пожилого возраста в данной области установлены скачкообразные увеличения Кс ПВА также при ЛВВВА и РВВВА с наибольшими подъемами – соответственно до $0,41 \pm 0,03$ ($p < 0,05$) и $0,20 \pm 0,01$.

Оба возрастных периода характеризуются наибольшими значениями Кс ПВА при ЛВВВА в средней трети ПрПВБ с его равномерным увеличением до $0,93 \pm 0,03$ и $0,89 \pm 0,02$ ($p > 0,05$) соответственно во втором периоде зрелого и пожилом возрасте. Несколько меньших значений здесь достигает показатель при РВВВА с некоторым превалированием величины в пожилом возрасте по сравнению со вторым периодом зрелого возраста ($0,45 \pm 0,01$ и $0,30 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) соответственно). Минимально Кс ПВА поднимается до $0,14 \pm 0,01$ при ПВВВА во

втором периоде зрелого возраста. Кс ПВА равномерно интенсивно возрастает в конечной трети ПрПВБ на всех изученных объектах.

Сравнительный анализ Кс ПВА показал, что на всех изученных объектах в начальной трети ПрПВБ значения параметра при стенозе сосуда значительно больше, чем его величина в норме (табл. 21). Наибольшие увеличения Кс – до $0,87 \pm 0,02$ и $0,75 \pm 0,01$ ($p > 0,05$) – выявлены у людей второго периода зрелого возраста на объектах со стенозированной ПВА при РВВВА и ПВВВА соответственно. У людей пожилого возраста при сужении ПВА Кс также резко возрастает в начальной трети ПрПВБ при ПВВВА ($0,62 \pm 0,01$). РВВВА здесь демонстрирует подъем Кс ПВА только до $0,31 \pm 0,01$ ($p < 0,05$).

На большинстве объектов исследования Кс при стенозе ПВА больше, чем его величина в норме. На сердцах с ПВВВА и РВВВА в обоих возрастных периодах определено скачкообразное изменение Кс ПВА как в норме, так и при её сужении на протяжении средней трети ПрПВБ с максимальным увеличением до $0,92 \pm 0,03$ при стенозе сосуда в пожилом возрасте при РВВВА. Резкий скачок Кс стенозированной ПВА от нуля до $0,71 \pm 0,01$ также установлен в пожилом возрасте при ПВВВА. Кс ПВА равномерно возрастает на всех объектах исследования в конечной трети ПрПВБ.

На сердцах без нарушения коронарного кровотока отмечено более плавное изменение Кс по сравнению со стенозированной ПВА, для которой характерно скачкообразное чередование участков подъема и снижения параметра. Данная тенденция особенно выражена в начальной трети ПрПВБ с превалированием величины подъема Кс ПВА при РВВВА у людей во втором периоде зрелого возраста над его значениями при ПВВВА в обоих возрастных группах. В средней трети ПрПВБ выраженное прерывистое изменение Кс установлено у лиц пожилого возраста со стенозом ПВА.

Изучение Кр ПерМЖВ на сердцах без нарушения коронарного кровотока показало преобладание его значений при ЛВВВА в обоих возрастных периодах в верхней трети ПерМЖВ с максимальным подъемом во втором периоде зрелого и пожилом возрасте – до $0,58 \pm 0,01$ и $0,35 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) соответственно (табл. 17,

18). При этом РВВВА характеризуется несколько меньшими значениями с превалированием параметра у людей пожилого возраста ($0,25 \pm 0,01$) над его величиной во втором периоде зрелого возраста ($0,18 \pm 0,01$, $p > 0,05$). Минимально однократно параметр увеличивается в верхней трети ПерМЖБ на объектах с ПВВВА как во втором периоде зрелого, так и в пожилом возрасте (соответственно $0,010 \pm 0,001$ и $0,08 \pm 0,01$, $p < 0,05$). Кр ПерМЖВ в средней трети ПерМЖБ на объектах с ПВВВА имеет нулевые значения в обоих возрастных периодах, а также не превышает нуля при ЛВВВА у лиц пожилого возраста. Наибольшее значение Кр ПерМЖВ установлено при ЛВВВА во втором периоде зрелого возраста ($0,56 \pm 0,01$, $p < 0,05$). При РВВВА в соответствующей области величина Кр ПерМЖВ больше в пожилом возрасте, чем во втором периоде зрелого возраста, составляя $0,30 \pm 0,01$ и $0,06 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) соответственно. Положительные значения Кр ПерМЖВ в пределах конечной трети ПерМЖБ установлены на объектах в норме только у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА с максимальной величиной параметра $0,22 \pm 0,01$.

При стенозе ПерМЖВ нулевые значения Кр установлены во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА во всех областях сердца, а также у лиц пожилого возраста в средней и нижней третях ПерМЖБ (табл. 19). Положительная величина данного параметра на протяжении верхней трети ПерМЖБ отмечена при ЛВВВА лишь в пожилом возрасте с наибольшим подъемом до $0,30 \pm 0,01$. На протяжении верхней трети Кр ПерМЖВ максимально увеличивается при РВВВА в пожилом возрасте до $1,21 \pm 0,04$ и превалирует над его величиной во втором периоде зрелого возраста ($0,57 \pm 0,01$, $p < 0,05$). Несколько меньше параметр возрастает в соответствующей области при ПВВВА как в пожилом, так и во втором периоде зрелого возраста, достигая $1,06 \pm 0,03$ и $1,02 \pm 0,03$ ($p > 0,05$). В средней трети ПерМЖБ при стенозе ПерМЖВ вновь преобладает Кр при РВВВА в пожилом возрасте ($0,71 \pm 0,01$). При ПВВВА наибольшие значения параметра – во втором периоде зрелого и пожилом возрасте – $0,28 \pm 0,01$ и $0,31 \pm 0,01$ ($p > 0,05$) соответственно. Минимальный подъем Кр ПерМЖВ до $0,10 \pm 0,01$ отмечен при РВВВА во втором периоде зрелого возраста.

На большинстве изученных объектов в верхней трети ПерМЖБ параметр скачкообразно увеличивается при стенозе ПерМЖВ и на объектах в норме. Исключение составляет второй период зрелого возраста на объектах с ЛВВВА, при котором Кр стенозированной ПерМЖВ равен нулю на всем протяжении сосуда. Нижняя треть ПерМЖБ характеризуется нулевыми значениями Кр при всех ВВВА как в норме, так и при стенозе в обоих возрастных периодах.

Сравнительный анализ Кр ОВ показал, что в пожилом возрасте при ПВВВА на объектах в норме параметр равен нулю во всех областях сердца (табл. 17, 18), тогда как у людей второго периода зрелого возраста без нарушения коронарного кровотока ПВВВА демонстрирует максимальное значение параметра в начальной трети ЛевПВБ ($0,73 \pm 0,01$, $p < 0,05$). У людей пожилого возраста Кр ОВ имеет наибольшую величину при РВВВА ($0,48 \pm 0,01$), преобладающую в 1,5 раза над его значением во втором периоде зрелого возраста ($0,33 \pm 0,01$, $p < 0,05$). Напротив, в начальной трети ЛевПВБ при ЛВВВА во втором периоде зрелого возраста параметр увеличивается значительно больше, чем в пожилом возрасте (соответственно $0,44 \pm 0,01$ и $0,06 \pm 0,01$, $p < 0,05$).

В пределах средней трети ЛевПВБ на сердцах без нарушения коронарного кровотока наибольшее увеличение Кр ОВ до $0,96 \pm 0,03$ выявлено при ЛВВВА во втором периоде зрелого возраста, несколько меньший подъем параметра – до $0,45 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) – определен на объектах с РВВВА у лиц пожилого возраста. Минимально Кр ОВ возрастает в данной области у лиц пожилого возраста при ЛВВВА – лишь до $0,20 \pm 0,01$.

При стенозе ОВ на протяжении начальной трети ЛевПВБ наибольший подъем Кр установлен при РВВВА как в пожилом возрасте – до $0,99 \pm 0,03$, так и во втором периоде зрелого возраста – до $0,68 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) (табл. 20). Отмечено, что при сужении ОВ в данной области значения параметра при ЛВВВА также увеличиваются больше в пожилом возрасте по сравнению со вторым периодом зрелого возраста ($0,69 \pm 0,01$ и $0,36 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) соответственно).

На объектах с РВВВА в обоих возрастных периодах на протяжении средней трети ЛевПВБ выявлено скачкообразное изменение Кр при сужении ОВ. Так, Кр

производных ОВ при РВВВА максимально увеличивается в пожилом возрасте до $1,75 \pm 0,07$, а во втором периоде зрелого возраста – до $0,54 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). ЛВВВА характеризуется преобладанием наибольших значений Кр ОВ во втором периоде зрелого возраста по сравнению с пожилым, составляющим $0,23 \pm 0,01$ и $0,06 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) соответственно.

В обоих возрастных периодах при стенозе ОВ и в пожилом возрасте на объектах без нарушения коронарного кровотока на протяжении начальной и средней третей ЛевПВБ наибольший подъем Кр определен на сердцах с РВВВА. Наибольшее увеличение при ЛВВВА установлено во втором периоде зрелого возраста в её средней трети. Значения Кр при стенозе ОВ в средней трети ЛевПВБ значительно меньше, чем на объектах без нарушения коронарного кровотока во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА.

Анализ полученных данных показал, что Кр ПВА в норме не превышает нулевых значений у людей пожилого возраста при РВВВА во всех изученных областях (табл. 17, 18). В начальной трети ПрПВБ максимальный подъем параметра до $0,39 \pm 0,01$ выявлен в пожилом возрасте при ПВВВА. Во втором периоде зрелого возраста здесь отмечено наибольшее его увеличение на сердцах с ЛВВВА ($0,36 \pm 0,01$), тогда как ПВВВА характеризуется минимальным подъемом – до $0,06 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). Напротив, ЛВВВА у лиц пожилого возраста демонстрировал незначительное возрастание параметра – до $0,22 \pm 0,01$. В начальной трети ПрПВБ у людей второго периода зрелого возраста в норме Кр ПВА поднимается до $0,17 \pm 0,01$ на объектах с РВВВА.

В средней трети ПрПВБ как в пожилом, так и во втором периоде зрелого возраста Кр ПВА на сердцах без нарушения коронарного кровотока максимально увеличивается при ПВВВА – до $1,14 \pm 0,03$ и $0,18 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) соответственно. Во втором периоде зрелого возраста отмечен также незначительный подъем параметра при РВВВА – до $0,06 \pm 0,01$. Кр ПВА в соответствующей области сердца не превышает нулевых значений при ЛВВВА в обоих возрастных периодах и при РВВВА у лиц пожилого возраста.

Кр на объектах со стенозом ПВА при ПВВВА в начальной трети ПрПВБ максимально увеличивается – до $0,59 \pm 0,01$ – у людей второго периода зрелого возраста, тогда как в пожилом возрасте однократно и незначительно возрастает до $0,06 \pm 0,01$, $p < 0,05$ (табл. 21). Наоборот, в соответствующей области сердца при РВВВА у людей пожилого возраста Кр ПВА максимально поднимается до $0,36 \pm 0,01$, а во втором периоде зрелого возраста его значения не превышают $0,11 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). В средней трети ПрПВБ Кр стенозированной ПВА поднимается выше нулевых значений только на объектах с ПВВВА во втором периоде зрелого возраста и при РВВВА у лиц пожилого возраста, достигая $0,18 \pm 0,01$ и $0,04 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) соответственно.

Следует отметить, что для ПВВВА характерны наибольшие количественные значения Кр ПВА как в норме, так и при стенозе сосуда. Максимальная величина определена на сердцах без нарушения коронарного кровотока в пожилом возрасте, несколько меньшая при стенозе ПВА во втором периоде зрелого возраста. На всех объектах исследования на протяжении средней трети ПрПВБ параметр также преобладает на объектах с ПВВВА по сравнению с РВВВА. Кр ПВА превалирует на сердцах с РВВВА ($p < 0,05$) лишь у людей пожилого возраста в начальной трети ПрПВБ при стенозе сосуда.

Изучение DSPS ПерМЖВ в норме на всем протяжении ПерМЖБ показало её максимальные значения у людей пожилого возраста при ПВВВА ($0,032 \pm 0,001$) и практически равную наибольшую величину параметра ($0,030 \pm 0,001$, $p > 0,05$) во втором периоде зрелого возраста на объектах с ЛВВВА (табл. 17, 18). Вместе с тем, на сердцах без нарушения коронарного кровотока минимальный параметр в данной области определен во втором периоде зрелого возраста при ПВВВА ($0,017 \pm 0,001$). Отмечено, что на всей территории васкуляризации субэпикардальных ветвей DSPS ПерМЖВ в норме на объектах с ЛВВВА и РВВВА преобладает во втором периоде зрелого возраста, тогда как при ПВВВА ($p < 0,05$) наибольшая величина установлена у лиц пожилого возраста.

На сердцах без нарушения коронарного кровотока в верхней трети ПерМЖБ при всех ВВВА преобладают показатели DSPS ПерМЖВ во втором

периоде зрелого возраста по сравнению с пожилым. На объектах с ЛВВВА отмечено как максимальное значение параметра во втором периоде зрелого возраста, так и наименьшая величина у лиц пожилого возраста (соответственно $0,097 \pm 0,001$ и $0,043 \pm 0,001$, $p < 0,05$).

В средней трети ПерМЖВ при ЛВВВА и ПВВВА значения параметра в 1,6 раза превышают его величину в пожилом возрасте по сравнению со вторым периодом зрелого возраста ($p < 0,05$). Тогда как при РВВВА в аналогичной области сердца величина параметра практически не отличается, составляя во втором периоде зрелого и пожилом возрасте, соответственно, $0,048 \pm 0,001$ и $0,049 \pm 0,001$, $p > 0,05$. Максимально DSPS ПерМЖВ достигает $0,086 \pm 0,001$ у лиц пожилого возраста при ПВВВА, а минимальное значение демонстрирует при ЛВВВА во втором периоде зрелого возраста ($0,040 \pm 0,001$, $p < 0,05$).

На сердцах без нарушения коронарного кровотока в нижней трети ПерМЖВ значения DSPS ПерМЖВ во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА превышают её величину у лиц пожилого возраста ($0,032 \pm 0,001$ и $0,019 \pm 0,001$, $p < 0,05$), тогда как при РВВВА значимых различий параметра между возрастными периодами не выявлено ($p > 0,05$). Напротив, ПВВВА характеризуется максимальными значениями DSPS ПерМЖВ у лиц пожилого возраста и наименьшей величиной во втором периоде зрелого возраста (соответственно $0,055 \pm 0,001$ и $0,017 \pm 0,001$, $p < 0,05$).

Сердца с стенозом ПерМЖВ во втором периоде зрелого возраста характеризуются одинаковыми значениями DSPS на всем протяжении субэпикардальных ветвей при всех ВВВА ($0,017 \pm 0,001$) (табл. 19). Наибольшая величина параметра на всей территории васкуляризации ПерМЖВ установлена у лиц пожилого возраста при РВВВА ($0,026 \pm 0,001$, $p < 0,05$). Отмечено, что DSPS ПерМЖВ преобладает у лиц пожилого возраста над её показателями во втором периоде зрелого возраста при РВВВА и ПВВВА, тогда как при ЛВВВА значения параметра во втором периоде зрелого возраста больше, чем в пожилом, и составляют, соответственно, $0,017 \pm 0,001$ и $0,013 \pm 0,001$ ($p > 0,05$).

При стенозе ПерМЖВ значения DSPS в верхней трети ПерМЖВ во втором периоде зрелого возраста преобладают над её величиной у лиц пожилого возраста только при ЛВВВА, достигая $0,048 \pm 0,001$ и $0,039 \pm 0,001$ соответственно, тогда как при ПВВВА ($p > 0,05$) и РВВВА ($p < 0,05$) величина параметра в пожилом возрасте больше его значений во втором периоде зрелого возраста. Для второго периода зрелого возраста характерно наличие наибольшей величины DSPS ПерМЖВ при ЛВВВА ($0,048 \pm 0,001$) и минимального значения на объектах с РВВВА ($0,024 \pm 0,001$).

На протяжении средней трети ПерМЖВ DSPS при сужении ПерМЖВ достигает максимальной величины ($0,078 \pm 0,001$) в пожилом возрасте при РВВВА и превышает аналогичный показатель во втором периоде зрелого возраста ($0,043 \pm 0,001$, $p < 0,05$). Наименьшее значение параметра вновь характерно для пожилого возраста на объектах с ПВВВА ($0,029 \pm 0,001$) и значительно уступает его величине во втором периоде зрелого возраста ($0,045 \pm 0,001$, $p < 0,05$). Сердца с ЛВВВА в средней трети ПерМЖВ при стенозе сосуда демонстрируют практически равные значения DSPS ПерМЖВ в обоих возрастных периодах.

На протяжении нижней трети ПерМЖВ значения DSPS ПерМЖВ значительно меньше величины параметра в её верхней и средней третях. При РВВВА и ПВВВА показатели DSPS ПерМЖВ у лиц пожилого возраста превышают аналогичный параметр во втором периоде зрелого с наибольшим значением $0,028 \pm 0,001$ на сердцах с РВВВА ($p < 0,05$). Напротив, на объектах с ЛВВВА величина DSPS ПерМЖВ во втором периоде зрелого возраста больше, чем в пожилом (соответственно $0,017 \pm 0,001$ и $0,012 \pm 0,001$, $p > 0,05$).

Следует отметить, что значения DSPS ПерМЖВ на сердцах без нарушения коронарного кровотока преобладают над её величиной при стенозе во втором периоде зрелого возраста при всех ВВВА, а также у лиц пожилого возраста на объектах с ЛВВВА и ПВВВА. Исключение составляют показатели параметра в пожилом возрасте при РВВВА на всей территории распространения субэпикардальных ветвей, в средней и нижней третях ПерМЖВ, где отмечено некоторое превалирование значений DSPS стенозированной ПерМЖВ. Во втором

периоде зрелого возраста в средней трети ПерМЖБ при ЛВВВА и ПВВВА, а также на всем протяжении ПерМЖБ при ПВВВА отмечены практически равные величины DSPS ПерМЖБ как в норме, так и при её сужении. Сравнительный анализ показал, что для второго периода зрелого возраста характерны наибольшая DSPS при ЛВВВА в верхней трети ПерМЖБ на сердцах без нарушения коронарного кровотока ($0,097 \pm 0,001$), а также минимальное значение параметра ($0,011 \pm 0,001$) на объектах с ПВВВА в её нижней трети при стенозе сосуда.

Сердца без нарушения коронарного кровотока на всем протяжении субэпикардальных ветвей характеризуются превышением DSPS ОВ во втором периоде зрелого возрасте над её величиной в пожилом возрасте только при ПВВВА ($0,036 \pm 0,001$ и $0,025 \pm 0,001$, $p < 0,05$) (табл. 17, 18).

Наибольшие значения DSPS ОВ в норме на протяжении начальной трети ЛевПВБ выявлены при ПВВВА в обоих возрастных периодах с большим значением параметра во втором периоде зрелого возраста по сравнению с пожилым (соответственно $0,121 \pm 0,002$ и $0,073 \pm 0,001$, $p < 0,05$). У людей второго периода зрелого возраста DSPS ОВ в начальной трети ЛевПВБ составляет $0,033 \pm 0,001$ при ЛВВВА и ПВВВА и несколько превышает её величину в пожилом возрасте при ЛВВВА ($p > 0,05$).

DSPS ОВ на сердцах с ПВВВА в средней трети ЛевПВБ достигает наибольшей величины ($0,049 \pm 0,001$) у лиц второго периода зрелого возраста и минимально – в пожилом возрасте ($0,020 \pm 0,001$, $p < 0,05$). Преобладание параметра во втором периоде зрелого возраста по сравнению с пожилым здесь установлено также при ЛВВВА (соответственно $0,035 \pm 0,004$ и $0,025 \pm 0,002$, $p < 0,05$).

Сердца со стенозом ОВ на всем протяжении ЛевПВБ при ПВВВА демонстрируют преобладание DSPS во втором периоде зрелого возраста над её величиной в пожилом возрасте, составляя $0,030 \pm 0,001$ и $0,025 \pm 0,001$ ($p > 0,05$) соответственно (табл. 20). При сужении ОВ в начальной трети ЛевПВБ у людей обоих возрастных периодов при ЛВВВА значения DSPS были одинаковы ($0,026 \pm 0,001$). На сердцах с ПВВВА наибольший показатель DSPS ОВ установлен

у лиц пожилого возраста по сравнению со вторым периодом зрелого возраста, составляя $0,034 \pm 0,001$ и $0,026 \pm 0,001$ ($p < 0,05$) соответственно.

В средней трети ЛевПВБ DSPS стенозированной ОВ во втором периоде зрелого возраста превышает её величину у лиц пожилого возраста при всех ВВВА. Минимальной величины DSPS ОВ достигает в пожилом возрасте на сердцах с РВВВА ($0,023 \pm 0,001$).

При всех ВВВА во втором периоде зрелого возраста значения DSPS ОВ в конечной трети ЛевПВБ при сужении сосуда превышали величину параметра у лиц пожилого возраста. В пожилом возрасте при всех ВВВА установлены меньшие значения параметра по сравнению с таковым у людей второго периода зрелого возраста с выявлением минимальной DSPS ОВ при РВВВА ($0,012 \pm 0,001$).

Обращено внимание на преобладание DSPS ОВ на сердцах без нарушения коронарного кровотока над её величиной у стенозированного сосуда при всех ВВВА в обоих возрастных периодах. Лишь в средней трети ЛевПВБ при сужении ОВ параметр был несколько выше во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА, а также на сердцах с РВВВА у лиц пожилого возраста. Практически не различались значения DSPS ОВ в норме и при стенозе сосуда у лиц пожилого возраста на всем протяжении субэпикардальных ветвей при ЛВВВА и РВВВА, а также во втором периоде зрелого возраста при РВВВА в конечной трети ЛевПВБ.

При всех ВВВА на объектах без нарушения коронарного кровотока DSPS ПВА на всем протяжении ПрПВБ была больше у людей второго периода зрелого возраста, чем величина параметра в пожилом возрасте (табл. 17, 18). Однако различие данного показателя установлено лишь на сердцах с ЛВВВА и РВВВА, тогда как при ПВВВА отличие было статистически незначимо. Наибольшей величины DSPS ПВА в данной области сердца достигает у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА ($0,035 \pm 0,001$, $p < 0,05$), а минимальное значение выявлено в пожилом возрасте при РВВВА ($0,018 \pm 0,001$).

На протяжении начальной трети ПрПВБ в норме DSPS ПВА во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА превышает его значения у лиц пожилого возраста ($0,045 \pm 0,001$ и $0,035 \pm 0,001$ ($p < 0,05$) соответственно), а также несколько

превалирует во втором периоде зрелого возраста над пожилым при РВВВА, составляя $0,038 \pm 0,001$ и $0,033 \pm 0,001$ ($p > 0,05$). На сердцах с ПВВВА, напротив, более высокие значения параметра выявлены у лиц пожилого возраста ($0,032 \pm 0,001$), чем во втором периоде зрелого возраста ($0,024 \pm 0,001$, $p < 0,05$).

В норме второй период зрелого возраста на протяжении средней трети ПрПВБ характеризуется большей величиной DSPS ПВА по сравнению с её значениями у лиц пожилого возраста ($p < 0,05$). При ЛВВВА установлено максимальное значение параметра на объектах второго периода зрелого возраста, в минимальная величина – в пожилом возрасте, составляя $0,045 \pm 0,001$ и $0,015 \pm 0,001$ ($p < 0,05$) соответственно. В конечной трети ПрПВБ величина DSPS ПВА во втором периоде зрелого возраста превалирует над её значениями у лиц пожилого возраста при ПВВВА, а также на объектах с РВВВА, достигая $0,047 \pm 0,001$ и $0,024 \pm 0,001$ ($p < 0,05$), а также $0,038 \pm 0,001$ и $0,027 \pm 0,001$ ($p < 0,05$).

При стенозе ПВА на всем протяжении ПрПВБ при РВВВА установлены максимальные значения DSPS во втором периоде зрелого возраста (табл. 21), а её минимальная величина – у лиц пожилого возраста (соответственно $0,024 \pm 0,001$ и $0,014 \pm 0,001$, $p < 0,05$). При ПВВВА значения DSPS ПВА во втором периоде зрелого возраста несколько больше, чем в пожилом, достигая $0,022 \pm 0,001$ и $0,019 \pm 0,001$ ($p > 0,05$) соответственно.

В начальной трети ПрПВБ при сужении ПВА величина DSPS у лиц пожилого возраста больше, чем во втором периоде зрелого возраста, как при ПВВВА, так и на сердцах с РВВВА, составляя $0,023 \pm 0,001$ и $0,018 \pm 0,001$ ($p > 0,05$), а также $0,029 \pm 0,001$ и $0,014 \pm 0,001$ ($p < 0,05$). Вторым периодом зрелого возраста при стенозе ПВА демонстрирует в начальной трети ПрПВБ минимальное значение DSPS на объектах с РВВВА ($0,014 \pm 0,001$).

При стенозе ПВА в средней трети ПрПВБ на объектах с РВВВА величина DSPS в пожилом возрасте превышает его значения у людей второго периода зрелого возраста, составляя $0,028 \pm 0,001$ и $0,015 \pm 0,001$ ($p < 0,05$) соответственно. Некоторое превалирование параметра у пожилых людей по сравнению со вторым периодом зрелого возраста отмечено при ПВВВА (соответственно $0,020 \pm 0,001$ и

0,018±0,001, $p>0,05$). При стенозе ПБА у лиц пожилого возраста в средней трети ПрПВБ на объектах с РВВВА выявлено максимальное значение данного параметра (0,028±0,001, $p<0,05$). Наибольшая величина DSPS ПБА в конечной трети ПрПВБ при сужении сосуда выявлена у людей второго периода зрелого возраста при ПВВВА (0,023±0,001).

Следует отметить, что при всех ВВВА во всех изученных областях сердца у людей обоих возрастных периодов DSPS ПБА преобладает на сердцах без нарушения коронарного кровотока над её величиной при стенозе.

Сравнительный анализ Рв ПерМЖВ на сердцах без нарушения коронарного кровотока на всем протяжении ПерМЖВ показал его большую длину у людей второго периода зрелого возраста по сравнению с лицами пожилого возраста при ЛВВВА (табл. 17, 18), а также ПВВВА, составляя $97,53\pm0,98$ и $67,03\pm0,69$ мм ($p<0,05$), а также $93,81\pm0,83$ и $77,86\pm0,77$ мм ($p<0,05$). Напротив, на объектах с РВВВА в пожилом возрасте Рв ПерМЖВ было больше ($99,82\pm0,98$ мм), чем во втором периоде зрелого возраста ($92,58\pm0,87$ мм, $p>0,05$).

В норме на протяжении верхней трети ПерМЖВ при ЛВВВА величина Рв ПерМЖВ в пожилом возрасте в 1,6 раза больше, чем параметр во втором периоде зрелого возраста, достигающий $42,13\pm0,48$ и $26,72\pm0,54$ мм ($p<0,05$) соответственно, тогда как на сердцах с ПВВВА во втором периоде зрелого возраста Рв ПерМЖВ ($51,88\pm0,78$ мм) длиннее, чем у лиц пожилого возраста ($35,61\pm0,43$ мм, $p<0,05$). РВВВА характеризуется практически равными значениями Рв ПерМЖВ у людей второго периода зрелого и пожилого возраста ($41,10\pm0,62$ и $40,43\pm0,57$ мм, $p>0,05$).

Установлено, что в средней трети ПерМЖВ на объектах с ПВВВА длина между генерациями ПерМЖВ была наибольшей во втором периоде зрелого возраста ($98,61\pm0,92$ мм), а также минимальной у лиц пожилого возраста ($42,11\pm0,44$ мм) ($p<0,05$). Не выявлено различий между значениями Рв при РВВВА во втором периоде зрелого и пожилом возрасте, достигающими $96,44\pm0,93$ и $93,12\pm0,92$ мм ($p>0,05$) соответственно. Однако на объектах с ЛВВВА в пожилом возрасте Рв ПерМЖВ короче в 1,2 раза, чем во втором

периоде зрелого возраста – соответственно $63,70 \pm 0,66$ и $77,19 \pm 0,90$ мм ($p < 0,05$). В норме на протяжении нижней трети ПерМЖБ максимальная длина между ветвлениями ПерМЖВ отмечена во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА $103,80 \pm 1,07$ мм, тогда как ПВВВА характеризуется преобладанием параметра во втором периоде зрелого возраста по сравнению с пожилым.

При стенозе ПерМЖВ сердце с РВВВА Рв на всем протяжении субэпикардиальных ветвей имело наибольшую величину в пожилом возрасте ($99,63 \pm 0,95$ мм), а минимальное значение – на сердцах во втором периоде зрелого возраста ($36,20 \pm 0,44$ мм, $p < 0,05$) (табл. 19). При ЛВВВА, а также на объектах с ПВВВА длина между генерациями во втором периоде зрелого возраста короче, чем в пожилом, составляя, соответственно, $37,02 \pm 0,47$ и $42,50 \pm 0,50$ мм ($p < 0,05$), а также $37,89 \pm 0,42$ и $45,11 \pm 0,47$ мм ($p < 0,05$).

В верхней трети ПерМЖБ при сужении ПерМЖВ на объектах с ЛВВВА статистически значимых различий между значениями Рв во втором периоде зрелого и пожилом возрасте не выявлено. При ПВВВА отмечено преобладание величины Рв ПерМЖВ в пожилом возрасте ($22,03 \pm 0,40$ мм) над его значением во втором периоде зрелого возраста ($17,40 \pm 0,20$ мм, $p < 0,05$). Максимальная длина Рв ПерМЖВ в верхней трети ПерМЖБ при стенозе составила $35,32 \pm 0,45$ мм у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА.

При стенозе ПерМЖВ на объектах с ПВВВА во втором периоде зрелого возраста величина Рв максимальна ($99,63 \pm 0,91$ мм) и превышает её значения у людей пожилого возраста ($86,48 \pm 0,73$ мм, $p < 0,05$).

Следует отметить, что при стенозе ПерМЖВ в обоих возрастных периодах при всех ВВВА значения Рв меньше, чем в норме, в большинстве отделов сердца. Исключение составляют показатели Рв в средней трети ПерМЖБ при ЛВВВА и ПВВВА у людей пожилого возраста, где средняя длина между генерациями ПерМЖВ при её сужении несколько больше. Обращает внимание превалирование величины Рв ПерМЖВ на объектах без нарушения коронарного кровотока в средней трети ПерМЖБ по сравнению с величиной параметра в её верхней трети.

На всем протяжении ЛевПВБ величина Рв ОВ в норме при ПВВВА не имеет различий между возрастными периодами ($p>0,05$) (табл. 17, 18). При ЛВВВА параметр длиннее у людей второго периода зрелого возраста ($93,79\pm0,93$ мм), чем в пожилом возрасте ($89,70\pm0,85$ мм, $p>0,05$). РВВВА характеризуется преобладанием Рв ОВ у лиц пожилого возраста по сравнению с его величиной во втором периоде зрелого возраста ($p<0,05$).

В норме на протяжении начальной трети ЛевПВБ наибольшая длина между ветвлениями ОВ при ЛВВВА во втором периоде зрелого возраста ($72,42\pm0,84$ мм) преобладает над аналогичным параметром в пожилом возрасте ($64,82\pm0,67$ мм, $p>0,05$). На объектах с ПВВВА, напротив, во втором периоде зрелого возраста Рв ОВ наиболее короткое ($22,01\pm0,50$ мм) и уступает его величине в пожилом возрасте ($50,02\pm0,58$ мм, $p<0,05$). В начальной трети ЛевПВБ на сердцах с РВВВА значения Рв ОВ в пожилом возрасте превышают его величину во втором периоде зрелого возраста (соответственно $71,28\pm0,71$ и $62,38\pm0,71$ мм, $p<0,05$).

В средней трети ЛевПВБ на сердцах без нарушения коронарного кровотока Рв ОВ имело наименьшее значение при РВВВА во втором периоде зрелого возраста ($49,00\pm0,65$ мм). В данной области сердца Рв ОВ во втором периоде зрелого возраста, наоборот, в 1,6 раза длиннее, чем в пожилом возрасте, как на объектах с ЛВВВА, так и при ПВВВА, составляя, соответственно, $93,62\pm0,92$ и $57,10\pm0,63$ мм ($p<0,05$), а также $87,92\pm0,76$ и $53,33\pm0,59$ мм ($p<0,05$).

В конечной трети ЛевПВБ на объектах без нарушения коронарного кровотока Рв ОВ достигает максимальной величины в пожилом возрасте при РВВВА ($99,82\pm0,94$ мм) и превышает показатель во втором периоде зрелого возраста ($p<0,05$). Наиболее короткое Рв ОВ установлено во втором периоде зрелого возраста при ПВВВА.

При стенозе ОВ при РВВВА на всем протяжении субэпикардиальных ветвей установлено как наибольшее значение Рв в пожилом возрасте (табл. 20), так и самый короткий параметр у людей второго периода зрелого возраста ($p<0,05$). На объектах с ЛВВВА также преобладают значения Рв ОВ в пожилом

возрасте ($49,89 \pm 0,52$ мм) по сравнению со вторым периодом зрелого возраста ($43,92 \pm 0,50$ мм, $p < 0,05$).

В начальной трети ЛевПВБ при сужении ОВ величина R_v на объектах с ЛВВВА в пожилом возрасте превышает его значение у людей второго периода зрелого возраста и составляет, соответственно, $32,50 \pm 0,42$ и $28,00 \pm 0,47$ мм ($p > 0,05$). РВВВА характеризуется минимальной величиной параметра во втором периоде зрелого возраста ($22,74 \pm 0,42$ мм, $p < 0,05$).

При стенозе ОВ в средней трети ЛевПВБ отмечено превалирование значений R_v у людей пожилого возраста по сравнению со вторым периодом зрелого возраста при всех ВВВА. На объектах с ЛВВВА выявлена как наибольшая длина между генерациями ОВ у лиц пожилого возраста ($90,92 \pm 0,91$ мм), так и минимальное значение R_v ОВ, характерное для людей второго периода зрелого возраста ($21,62 \pm 0,37$ мм) ($p < 0,05$).

В конечной трети ЛевПВБ при стенозе ОВ величина R_v при всех ВВВА у людей второго периода зрелого возраста была больше, чем в пожилом. Максимальная длина между ветвлениями ОВ выявлена во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА и составила $111,45 \pm 1,01$ мм, значительно превышая данный параметр у лиц пожилого возраста ($50,09 \pm 0,63$ мм, $p < 0,05$).

Отмечено, что в начальной трети ЛевПВБ значения R_v ОВ несколько короче, чем в её средней и конечной третях при всех ВВВА, как в норме, так и при стенозе сосуда. В большинстве областей органа при всех ВВВА параметр преобладает на сердцах в норме по сравнению с объектами, имеющими стеноз ОВ. Исключение составляют объекты с ЛВВВА в средней трети ЛевПВБ у лиц пожилого возраста, а также в конечной трети во втором периоде зрелого возраста. В указанных областях R_v ОВ при стенозе превышает его значения в норме.

В норме на всем протяжении ПрПВБ величина R_v ПВА в пожилом возрасте превышает его значения у людей второго периода зрелого возраста при всех ВВВА (табл. 17, 18). Максимальное R_v ПВА на объектах с РВВВА в пожилом возрасте ($94,52 \pm 0,94$ мм) превышает параметр у людей второго периода зрелого

возраста в 1,2 раза ($p<0,05$). Наиболее короткое Рв ПВА установлено во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА ($54,03\pm 0,65$ мм).

В начальной трети ПрПВБ на сердцах в норме Рв ПВА максимально достигает $79,34\pm 0,81$ мм во втором периоде зрелого возраста при ПВВВА и превышает в 1,8 раза его величину у лиц пожилого возраста ($p<0,05$), тогда как при ЛВВВА в пожилом возрасте отмечено минимальное Рв ПВА ($32,04\pm 0,40$ мм). На сердцах с РВВВА параметр преобладает в пожилом возрасте по сравнению со вторым периодом зрелого возраста ($p<0,05$).

На сердцах без нарушения коронарного кровотока в средней трети ПрПВБ значение Рв ПВА у людей пожилого возраста превышает его величину при ЛВВВА и ПВВВА. Наибольшее значение параметра установлено при ПВВВА в пожилом возрасте ($98,49\pm 0,84$ мм), тогда как минимальная длина между ветвлениями ПВА отмечена во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА ($70,42\pm 0,66$ мм). РВВВА характеризуется превышением значения Рв ПВА во втором периоде зрелого возраста над его величиной у лиц пожилого возраста, достигая, соответственно, $98,10\pm 0,95$ и $89,01\pm 0,84$ мм ($p>0,05$).

Максимальная величина Рв ПВА в конечной трети ПрПВБ в норме выявлена в пожилом возрасте при ПВВВА ($99,71\pm 0,84$ мм), тогда как во втором периоде зрелого возраста Рв ПВА наиболее короткое при РВВВА ($86,81\pm 0,78$ мм). Значения Рв ПВА в пожилом возрасте преобладают над его величиной во втором периоде зрелого возраста на объектах с ПВВВА ($p>0,05$) и РВВВА ($p<0,05$).

При стенозе ПВА на всем протяжении ПрПВБ при РВВВА Рв демонстрирует как максимальную величину в пожилом возрасте ($85,00\pm 0,81$ мм), так и наименьшее значение во втором периоде зрелого возраста ($45,09\pm 0,50$ мм, $p<0,05$) (табл. 21). Вместе с тем, параметр имеет преобладающие значения во втором периоде зрелого возраста по сравнению с пожилым при ПВВВА, составляя, соответственно, $82,03\pm 0,80$ и $60,43\pm 0,58$ мм ($p<0,05$).

При сужении ПВА на объектах с РВВВА в начальной трети ПрПВБ установлены наибольшие и минимальные значения Рв в пожилом возрасте ($72,23\pm 0,79$ мм) и у людей второго периода зрелого возраста ($27,02\pm 0,40$ мм,

$p < 0,05$). Превышение значений параметра во втором периоде зрелого возраста по сравнению с его величиной у лиц пожилого возраста отмечено на сердцах с ПВВВА ($p < 0,05$).

В пределах средней трети ПрПВБ значение Рв ПВА на объектах с ПВВВА превалирует во втором периоде зрелого возраста по сравнению с пожилым (соответственно $92,49 \pm 0,92$ и $50,11 \pm 0,50$ мм, $p < 0,05$). Наименьшие значения Рв стенозированной ПВА в средней трети ПрПВБ отмечены при РВВВА с более короткой средней длиной между генерациями у лиц пожилого возраста по сравнению с людьми второго периода зрелого возраста ($42,30 \pm 0,45$ и $69,31 \pm 0,67$ мм ($p < 0,05$) соответственно).

В конечной трети ПрПВБ минимальное значение параметра – у людей второго периода зрелого возраста на объектах с РВВВА ($71,28 \pm 0,73$ мм). Максимальная величина Рв ПВА выявлена у людей пожилого возраста при ПВВВА ($108,66 \pm 0,96$ мм).

Отмечено, что в начальной трети ПрПВБ величина Рв ПВА как в норме, так и при её сужении меньше, чем значения параметра в её средней и конечной третях. На сердцах в норме Рв ПВА превышает среднюю длину между генерациями при стенозе во всех областях на объектах с ПВВВА и РВВВА. Исключение составляет ПВВВА в конечной трети ПрПВБ в обоих возрастных периодах и в средней трети борозды ($p < 0,05$) у людей второго периода зрелого возраста, где выявлено превышение значений Рв при стенозе ПВА.

3.10. Морфофункциональные параметры в оригинальной компьютерной программе «Морфологическая оценка вероятности патологии»

По результатам проведения коронароангиографии указывается отсутствие нарушений коронарного кровотока, отмечаются стеноз артериального русла, наличие окклюзии сосудов. При формулировке без патологии не исключено наличие возможных изменений ангиоархитектоники артериального русла сердца с косвенными признаками вероятного развития инфаркта миокарда. Поэтому на коронарограммах пациентов без видимой патологии венечных артерий считаем

целесообразным проводить прогнозирование проблемных отделов сосудистого русла с выявлением возможных инфаркт-связанных сосудов и расположением «уязвимого» участка миокарда.

Нами установлены количественные критерии современных морфофункциональных параметров артериального русла сердца для пациентов без нарушения коронарного кровотока и их значения при стенозе венечных артерий. Однако индивидуальные параметры артериального русла отдельных пациентов располагаются в диапазоне между нормой и патологией. Данная категория пациентов не рассматривается как больные, однако относится к так называемой группе риска. Именно у таких пациентов существует реальная опасность развития патологических изменений в сосудистом русле и как следствие – их выраженный стеноз, развитие патологического очага в миокарде. Данное обстоятельство определило поиск инструментов прогнозирования и морфологической оценки вероятности возникновения патологических изменений артериального субэпикардального русла сердца.

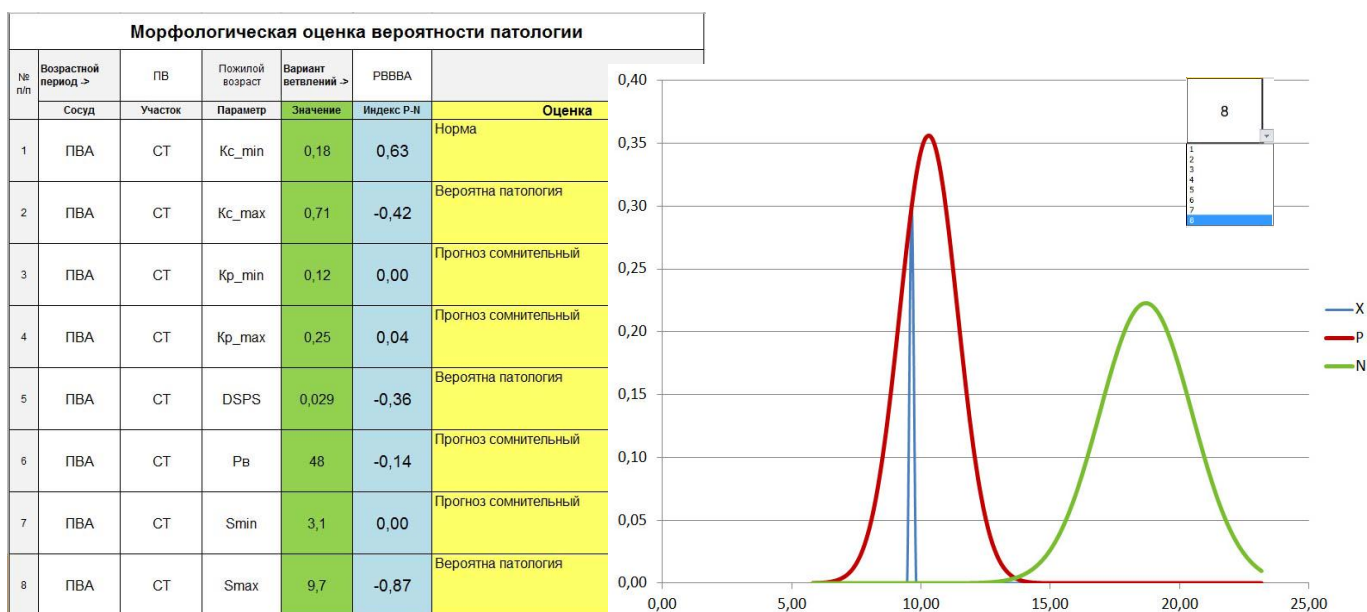


Рисунок 170 – Интерфейс компьютерной программы «Морфологическая оценка вероятности патологии».

На основании полученных данных практическому врачу предложена компьютерная программа «Морфологическая оценка вероятности патологии» для прогнозирования возможного возникновения патологического очага в

определенной области сердца (рис. 170). Предложенная программа создана в среде Microsoft Excel 2010, все расчеты проводились с использованием встроенных статистических функций.

Оформлено свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ «Морфологическая оценка вероятности патологии» № 2019662796, опубл. 02.10.2019г., бюл. № 10.

Разработанная программа базируется на сравнительном анализе индивидуальных параметров вероятного инфаркт-связанного сосуда пациента с эталонами количественных параметров данной артерии в норме и при стенозе, полученных в данном исследовании. Обязательно учитываются вариант ветвлений венечных артерий и возрастной аспект.

Работа с программой «Морфологическая оценка вероятности патологии» предполагает предварительное определение структурно-функциональных показателей вероятного инфаркт-связанного сосуда конкретного пациента после выполнения коронароангиографии. По записям коронарограммы с помощью специальных компьютерных программ проводится расчет персонифицированных сведений конкретного пациента (внутреннего диаметра, длины сосудов, углов разветвления и отклонения). В дальнейшем, используя полученные данные и оригинальную компьютерную программу, определяются морфофункциональные параметры ($\Sigma S_{сеч.}$, K_c , K_p , DS_{PS} , P_v) изучаемого сосуда конкретного пациента. Полученные индивидуальные значения морфофункциональных параметров вносят в программу, заполняя колонку «Значение».

В программе «Морфологическая оценка вероятности патологии» выделены три раздела: «Оценка», «Описание» и «Данные». Полученные в диссертационной работе количественные значения морфофункциональных параметров коронарного русла сердца в норме и при стенозе венечных артерий уже внесены нами в раздел «Данные». Раздел «Описание» содержит информацию по расшифровке сокращений на странице «Оценка» и краткое пояснение для пользователя. Персонал работает только с разделом «Оценка». Пользователь выбирает в колонках необходимый «Возрастной период», «Вариант ветвлений», «Сосуд»,

«Участок (топографическую область)», «Параметр». Колонка «Параметр» позволяет выбрать для сравнительного анализа следующие параметры: K_{s_min} (коэффициент сужения минимальный), K_{s_max} (коэффициент сужения максимальный), K_{r_min} (коэффициент расширения минимальный), K_{r_max} (коэффициент расширения максимальный), S_{min} и S_{max} (суммарная площадь сечения сосуда минимальная и максимальная), $DSPS$ (доля суммарного продольного сечения сосуда) и R_v (расстояние между ветвлениями).

Колонка «Значение» – единственное поле, заполняемое работниками. В нем приводятся значения параметров пациента, полученные на предварительном этапе. Для отнесения значения параметра обследуемого к группе «норма» или «патология» использован Индекс P-N – индекс отношения плотностей вероятностей.

Данный индекс вычисляется программой автоматически по формуле:

$$\text{Индекс P-N} = P_N - P_P / \text{максимальное } P_N \text{ или } P_P$$

где P_N – плотность вероятности нормальных распределений для кривой «нормы» в точке X; P_P – плотность вероятности нормальных распределений для кривой «патологии» в точке X; X – значение параметра у обследуемого пациента.

Количественное значение индекса появляется в колонке «Индекс P-N». Данный индекс может принимать значения от -1 до +1. В колонке «Оценка» по каждому параметру выводится заключение в виде «Вероятна патология» – при значении индекса от -1 до -0,3; «Норма» – при величине от +0,3 до +1 или «Прогноз сомнительный» – индекс варьирует от -0,3 до +0,3.

Инструмент расчета Индекса P-N в программе «Морфологическая оценка вероятности патологии» не только реализован в виде наглядной таблицы, но и представлен диаграммой. На рисунке построены три кривые, отображающие диапазон значений каждого параметра с учетом стандартного отклонения в норме (зеленая), при патологии (красная) и у конкретного пациента (синяя). Графические изображения наглядно демонстрируют точки пересечения значения параметра обследуемого с вариантами данного параметра в норме и при стенозе сосуда. Построение диаграммы проводится для каждого морфофункционального

параметра, а выбор рисунка определяется врачом в виде обозначения номера интересующего параметра из таблицы.

Морфологическая оценка вероятности возникновения патологических изменений предполагает комплексное изучение всех морфофункциональных параметров каждого сосуда в определенной области сердца. Наиболее информативными для прогнозирования возможных патологических изменений артериального русла сердца являлись количественные значения Kc_{max} , Kp_{min} , S_{min} , $DSPS$. В работе мы обозначили их как параметры I степени. Меньшее влияние на прогноз оказывала величина Kc_{min} , Kp_{max} , S_{max} , P_v , следовательно, их рассматривали как факторы II степени.

При подведении итогов работы с программой рекомендуем использовать следующий алгоритм. Оценка с формулировкой «Норма» у параметров I степени считается как +1, тогда как факторы II степени получают +0,5 балла. Оценка, обозначенная как «Вероятна патология», рассматривается как -1 балл у факторов I степени и -0,5 балла – для признаков II степени. «Прогноз сомнительный» у всех факторов рассмотрен как 0 баллов. В результате проводим суммирование всех баллов и получаем количественное значение прогноза, варьирующее от -6 до +6 баллов.

Предлагаем расценивать суммарное количество баллов следующим образом:

- от -6 до -2 – возможное развитие инфаркта миокарда;
- от -1 до +1 – прогноз сомнительный;
- от +2 до +6 – развитие инфаркта миокарда маловероятно.

При выявлении вероятности возникновения инфаркта миокарда пациенту рекомендуют проводить систематическое наблюдение за состоянием артериального русла сердца в виде диспансерного учета, а также разрабатывают комплекс профилактических мероприятий, уменьшающих риск возникновения патологических изменений.

Для определения диагностической способности разработанной компьютерной программы «Морфологическая оценка вероятности патологии» была построена ROC-кривая с определением площади под кривой. Предиктор –

результат определения обследуемого в группу с вероятностью патологии или с отсутствием риска на основании анализа данных коронароангиографии (прогноз). Отклик – результат трехлетнего катамнестического наблюдения после проведения коронароангиографии: наличие (1) или отсутствие (0) патологии.

Из анализа графического представления ROC-кривой (рис. 171) следует, что оптимальной точкой отсечения являются показатель чувствительности равный 0,78 (78%) и показатель специфичности равный 0,28 (специфичность 72%).

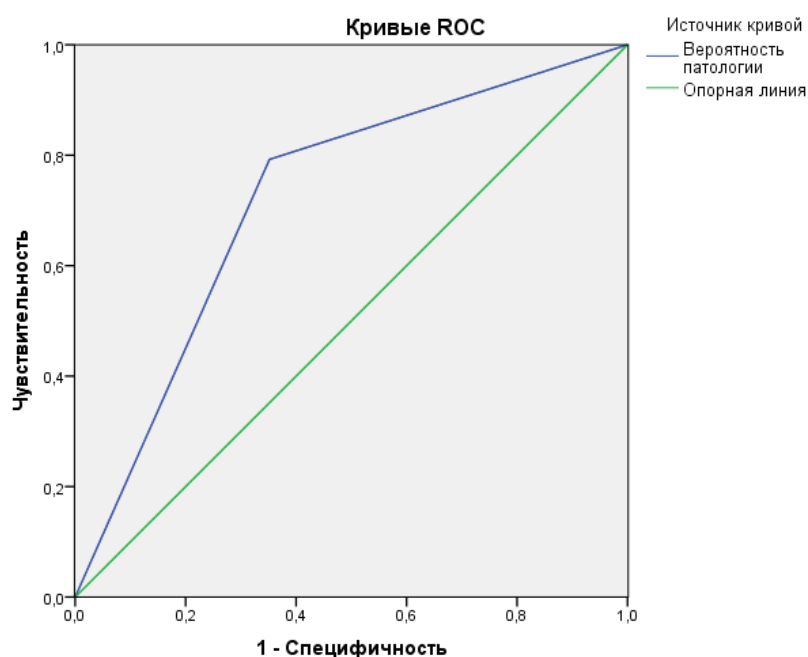


Рисунок 171 – ROC-кривая для определения вероятности патологии с помощью компьютерной программы «Морфологическая оценка вероятности патологии».

Величина площади под кривой (AUC ROC) для прогноза патологии оказалась равной 0,720 [95% ДИ 0,622-0,819; $p < 0,01$] (табл. 22), что свидетельствует о хорошей прогностической ценности предлагаемой программы.

Таблица 22 – Площадь под кривой для прогноза вероятности патологии с помощью компьютерной программы «Морфологическая оценка вероятности патологии»

Площадь под кривой	Стандартная ошибка	Асимптотическая значимость (P)	95% ДИ	
			Нижняя граница	Верхняя граница
0,720	0,050	0,01	0,622	0,819

Разработанная компьютерная программа «Морфологическая оценка вероятности патологии» обладает хорошей диагностической способностью, чувствительностью и специфичностью, о чем свидетельствуют ROC-кривая и величина площади под кривой.

Определена корреляция между выявлением вероятности патологии и вариантом ветвлений венечных артерий.

Таблица 23 – Корреляция между вариантом ветвлений венечных артерий и выявлением патологии

Вариант ветвлений венечных артерий	Вероятна патология	Норма	Коэффициент корреляции Спирмена (ρ)	Значимость (p)
ЛВВВА (n=25)	20	5	0,860	0,012
ПВВВА (n=56)	33	23	0,261	0,432
РВВВА (n=26)	15	11	0,148	0,189

Результаты корреляционного анализа (табл. 23) свидетельствуют о наличии прямой сильной корреляции между ЛВВВА и вероятностью патологии ($\rho=0,86$; $p=0,012$). Таким образом, можно утверждать, что левовенечный вариант ветвлений венечных артерий ассоциирован с неблагоприятным прогнозом возникновения патологических нарушений коронарного русла.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Функциональные возможности сердца зависят от достаточного уровня кровоснабжения миокарда [54, 303]. Необходимый приток артериальной крови к органу осуществляется за счет левой и правой венечных артерий. Патологические изменения названных сосудов приводят к сердечно-сосудистым заболеваниям, которые являются актуальной социально-медицинской проблемой для Российской Федерации [45, 60, 101, 110, 138, 163]. Лидирующим фактором в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и основной причиной хронической сердечной недостаточности по-прежнему остается ИБС [39, 53, 65, 119, 127]. Большинство авторов ведущим этиологическим фактором ИБС считает атеросклеротическое поражение венечных артерий [7, 76, 141, 337]. Поэтому для предотвращения и уменьшения патологических процессов в коронарном русле необходимо четко представлять особенности венечных артерий в норме, учитывая вариант их ветвлений, возраст пациента, топографические отделы сердца, а также прогнозировать основные закономерности трансформации артериальной ангиоархитектоники. В настоящее время отсутствуют единообразные количественные эталоны нормы артериального русла сердца, что существенно снижает возможности ранней диагностики его патологии [55].

Широкое внедрение современных диагностических исследований в кардиологическую практику, таких как мультиспиральная компьютерная коронарография, лазерная и энергетическая доплерография, ультразвуковое сканирование, трансапиллярная доплерография, диктует необходимость детального исследования коронарной ангиоархитектоники, разработки новых объективных параметров для его морфофункциональной характеристики [22, 123, 134, 139]. Выявление закономерностей организации коронарного русла облегчит анализ диагностических данных и в дальнейшем определит выбор метода лечения пациентов кардиологического профиля [102].

Изучены морфофункциональные показатели субэпикардальных сосудов у людей второго периода зрелого и пожилого возраста на сердцах без нарушения

коронарного кровотока, а также при стенозе венечных артерий. Выбор возрастных периодов обоснован собственными статистическими выборками. Предварительно проведена работа в архивах кардиологических отделений лечебных учреждений г. Ставрополя с целью статистического анализа распространенности острого инфаркта миокарда в различные возрастные периоды. Установлено, что у пациентов второго периода зрелого и пожилого возраста острый инфаркт миокарда выявлялся наиболее часто, составляя, соответственно, 58,3 и 35,2% случаев. Однако в первом периоде зрелого и в старческом возрасте данное заболевание диагностировано довольно редко – соответственно в 3,4 и 3,1% наблюдений. В то же время авторы руководства по амбулаторно-поликлинической кардиологии Ю. Н. Беленков и Р. Г. Оганов [12] отметили, что наибольшая заболеваемость инфарктом миокарда приходится на возраст 65-75 лет. Некоторое несоответствие частоты встречаемости острого инфаркта миокарда во втором периоде зрелого возраста можно объяснить тем, что нами проанализирована выборка только госпитализированных в лечебные учреждения больных Ставропольского края. Поэтому изучение ангиоархитектоники коронарного русла сердца в трудоспособном возрасте не вызывает сомнения. Полученные данные о незначительном распространении заболевания в первом периоде зрелого возраста подтверждаются другими исследователями. По литературным сведениям, заболеваемость острым инфарктом миокарда у лиц молодого возраста составляет лишь 2-10% [113, 292]. Другие авторы также отмечают редкое выявление острого инфаркта миокарда до 45 лет [12].

Проведенный нами сравнительный анализ 500 историй болезни пациентов с острым инфарктом миокарда и данных коронарографии показал, что в 59% случаев патологический очаг располагается на грудино-реберной поверхности сердца в сочетании с нарушением коронарного кровотока в бассейне передней межжелудочковой ветви. Несколько меньше – 40% наблюдений – характеризуется локализацией патологического очага на диафрагмальной поверхности органа и нарушением кровотока в правой венечной артерии и огибающей ветви левой

венечной артерии в зависимости от варианта ветвлений. Поэтому в настоящей работе рассмотрены особенности организации стенозированной ПерМЖВ при остром инфаркте миокарда передней стенки левого желудочка, а также изменения ангиоархитектоники ОВ и ПВА со стенозом при остром инфаркте миокарда заднедиафрагмальной области левого желудочка. По литературным данным, выявлено преобладающее поражение в бассейне ПерМЖВ в 64,8% случаев [96, 266]. Наши выводы находят подтверждение в работе А.В. Сотникова с соавт. [128], которыми установлена доля больных до 60 лет с проникающим инфарктом миокарда при передней и нижней локализации в 55,1 и 55,3% случаев. Авторы также отмечают, что переднее повреждение миокарда увеличивает риск развития желудочковых нарушений ритма, аневризмы левого желудочка и тромбозов его полости. При нижних поражениях чаще проявляются АВ-блокады разной степени. Н.А. Третьяковой, Р.А. Серовым [136] рассмотрена топография рубцовых изменений после перенесенного инфаркта миокарда при различных ВВВА. Другими учеными у больных пожилого возраста с ИБС установлены частое поражение ПерМЖВ (99%), патологические изменения ПВА в 79,8% случаев, а измененная ОВ выявлена у 64,6% обследованных [81].

Настоящее исследование венечных сосудов проводилось с учетом варианта ветвлений венечных артерий. Наиболее часто выявлены объекты с ПВВВА. Данный вариант ветвлений венечных артерий преобладает на сердцах в норме, составляя 63,9% аутопсийных препаратов и 51,9% прижизненных коронарограмм. При стенозе венечных артерий также многочисленными были объекты исследования с ПВВВА. Наблюдаемая тенденция согласуется с результатами большинства авторов, отмечающих распространенность ПВВВА в 62-93% случаев при изучении нативных препаратов [187, 243, 358]. Доминирование ПВВВА при анализе коронарной ангиографии также подтверждено многочисленными работами и составляет 60-88% наблюдений [63, 81, 260]. Однако в некоторых исследованиях правый тип кровоснабжения сердца определен лишь в 27,8% случаев [129].

Объекты с РВВВА без нарушения коронарного кровотока установлены как на аутопсийных препаратах, так и на коронароангиограммах несколько чаще, чем сердца с ЛВВВА. Так, при РВВВА выявлено 21,1% нативных объектов и 25,5% записей коронарограмм, тогда как при ЛВВВА – лишь 15,0% и 22,6% случаев соответственно. Данная тенденция прослеживается при рассмотрении сердец со стенозом венечных артерий. Полученные нами сведения подтверждаются результатами других исследований [81, 180], демонстрирующими РВВВА от 3,3 до 32% случаев, а объекты с ЛВВВА – от 6 до 24,2% наблюдений. Отдельные работы показывают преобладание встречаемости левого типа над сбалансированным, составляя, соответственно, 22 и 16% случаев [358].

Полученные в нашей работе сведения о вариантах ветвлений венечных артерий более объективны, так как основаны на изучении не только аутопсийного материала, но и прижизненных коронарографий. Некоторое различие данных о частоте типа кровоснабжения при использовании анатомических и клинических методов отмечено B.G. Nordon, J.O.F. Rodrigues [299] и С.Л. Кабак с соавт. [70].

Выявленные особенности ангиоархитектоники коронарного русла сердца при различных вариантах ветвлений венечных артерий имеют важное клиническое значение. Нами установлена прямая сильная корреляционная связь между ЛВВВА и вероятностью патологии ($p=0,86$; $p=0,012$). Согласно литературным данным фактором, предрасполагающим для развития атеросклероза венечных артерий, также является ЛВВВА [278]. Ученые отмечают, что ЛВВВА неблагоприятен при развитии инфаркта миокарда и в прогнозе заболевания [17, 102]. Отмечено, что при РВВВА инфаркт с окклюзией ПВА сопровождается уменьшением кровоснабжения предсердно-желудочкового узла и может привести к нарушению работы проводящей системы сердца [186, 219].

Субэпикардальное артериальное русло сердца рассмотрено нами в виде конструкции из последовательных бифуркационных делений сосудов. В каждом артериальном разветвлении изучены морфофункциональные показатели основного ствола и двух «дочерних» ветвей. Считаем, что исследование

ангиоархитектоники сердца в виде дихотомических участков дает возможность представить более объективную картину организации коронарного русла, учитывая наиболее «уязвимые», с клинической точки зрения, отделы. Многочисленные современные исследования подтверждают развитие патологических сосудистых процессов именно в зонах изменения гемодинамических условий [210, 225, 337]. Ряд исследователей считает изучение подобной конструкции артериального русла более интересной, нежели рассмотрение ангиоархитектоники в виде системы трубок и трубочек, соединенных между собой [55, 58, 68, 204].

В настоящей работе впервые представлены новые морфофункциональные параметры коронарного русла. В основу определения предложенных коэффициентов легли значения морфометрических показателей венечных артерий, полученные как на аутопсийном материале, так и при изучении прижизненных коронарограмм. И.А. Горячева [44] отмечает, что рентгенография аутопсийных препаратов, предварительно инъецированных рентгеноконтрастными массами, позволяет визуализировать ветви IV-V порядка, тогда как коронарография выявляет только ветви I-II порядка и позволяет объективно оценивать их просвет.

Новые структурно-функциональные параметры сосудистого русла сердца позволяют по морфологическим признакам выявить нестабильные отделы в конструкции коронарного русла. Высокие значения суммарной площади сечения, коэффициента расширения и доли суммарного продольного сечения демонстрируют достаточный уровень коронарного кровотока, тогда как увеличение коэффициента сужения свидетельствует о снижении объема притекающей артериальной крови к миокарду и в случае выраженного уменьшения позволяет выявлять неблагоприятные области сердца со сниженной васкуляризацией. Рв показывает частоту формирования сосудистых генераций и особенности артериальной конструкции сердца.

Первоначально на объектах без нарушения коронарного кровотока с помощью оригинальной компьютерной программы были установлены

количественные значения разработанных параметров ПерМЖВ, ОВ и ПВА, а также прослежена динамика их изменения в различных областях сердца при разных ВВВА у людей второго периода зрелого и пожилого возраста. Последующий сравнительный анализ современных морфофункциональных параметров в норме показал значительную вариабельность предложенных критериев в возрастном аспекте, разнообразие значений при различных ВВВА и изменчивость их величины в зависимости от локализации сосуда.

Установлено, что в норме $\Sigma S_{сеч.}$ производных ПерМЖВ имеет наибольшие значения у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА, а в пожилом возрасте – на объектах с РВВВА во всех изученных отделах сердца, демонстрируя максимальный подъем до $30,87 \pm 0,61$ и $22,55 \pm 0,44$ мм² ($p < 0,05$) соответственно, тогда как ПВВВА у людей обоих возрастных периодов характеризуется меньшей величиной параметра по сравнению с ЛВВВА и РВВВА во всех участках распространения субэпикардиальных ветвей. В обоих возрастных периодах плавное последовательное уменьшение $\Sigma S_{сеч.}$ ПерМЖВ от начальных отделов до погружения ветвей в миокард прослеживается на сердцах с ПВВВА, а при ЛВВВА и РВВВА отмечается скачкообразное изменение параметра в пределах верхней и средней третей ПерМЖБ.

Во всех изученных областях $\Sigma S_{сеч.}$ ОВ преобладает на сердцах с ЛВВВА во втором периоде зрелого возраста, а также при РВВВА у лиц пожилого возраста по сравнению с другими ВВВА. Величина параметра при ЛВВВА и ПВВВА демонстрирует большие показатели во втором периоде зрелого возраста по сравнению с пожилым. В средней трети ЛевПВБ параметр максимально увеличивается при ЛВВВА у людей второго периода зрелого возраста и несколько меньше возрастает на объектах с РВВВА в пожилом возрасте.

Полученные нами сведения согласуются с выводами других исследователей, характеризующих динамику изменения общего просвета ветвей ЛВА без приведения количественных данных. По мнению М.А. Долгашовой [59], во втором периоде зрелого возраста значительное увеличение $\Sigma S_{сеч.}$ ЛВА отмечено при ЛВВВА после деления на ПерМЖВ и ОВ, тогда как при РВВВА

суммарное сечение достигает максимальной величины в средних отделах ПерМЖВ и ОВ. В пожилом возрасте при РВВВА выявлены участки интенсивных подъемов $\Sigma S_{сеч.}$ в средней и конечной третях ПерМЖВ и ОВ [21].

Проведенное исследование показало, что в норме $\Sigma S_{сеч.}$ ПВА во всех изученных областях сердца имеет в обоих возрастных периодах наименьшую величину при ЛВВВА ($p < 0,05$) по сравнению с другими ВВВА. ПВВВА, напротив, демонстрирует превышение значений $\Sigma S_{сеч.}$ ПВА над его величиной при ЛВВВА и РВВВА у людей второго периода зрелого возраста на всем протяжении субэпикардальных ветвей, а в пожилом возрасте – в пределах средней трети ПрПВБ. В начальной и конечной третях ПрПВБ в пожилом возрасте превалируют значения $\Sigma S_{сеч.}$ ПВА на объектах с РВВВА.

Подтверждение наших результатов находим в работах других исследователей, отметивших во втором периоде зрелого возраста и у лиц пожилого возраста наибольшее скачкообразное увеличение $\Sigma S_{сеч.}$ ПВА в средней и конечной третях ПрПВБ при ПВВВА, интенсивное изменение параметра в этом отделе на сердцах с РВВВА и плавное снижение суммарного просвета при ЛВВВА [21, 59].

В нашем исследовании Кс ПерМЖВ на сердцах без нарушения коронарного кровотока наиболее интенсивно поднимается в верхней трети ПерМЖВ до $0,19 \pm 0,01$ у людей пожилого возраста при ПВВВА, а также до $0,15 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) во втором периоде зрелого возраста на объектах с РВВВА. В средней и нижней третях ПерМЖВ величина Кс ПерМЖВ равномерно поднимается в обоих возрастных периодах при всех ВВВА.

Кс ОВ в норме на протяжении начальной трети ЛевПВБ имеет низкие значения с наибольшим увеличением до $0,18 \pm 0,01$ в пожилом возрасте при ЛВВВА и ПВВВА. В средней и конечной третях ЛевПВБ отмечено равномерное увеличение Кс ОВ с преобладанием его значений при РВВВА у людей во втором периоде зрелого возраста и на объектах с ПВВВА в пожилом возрасте.

В наших исследованиях на сердцах без нарушения коронарного кровотока Кс ПВА у людей пожилого возраста при ЛВВВА и РВВВА на протяжении

начальной трети ПрПВБ характеризуется прерывистым увеличением, а в её средней трети – равномерным возрастанием. Во втором периоде зрелого возраста на всем протяжении ветвей Кс ПВА изменяется скачкообразно с максимальным подъемом в начальной трети ПрПВБ до $0,15 \pm 0,01$ при ПВВВА и резким увеличением до $0,30 \pm 0,01$ в её средней трети на объектах с РВВВА.

Кр венечных артерий при всех ВВВА увеличивается в начальных и средних участках изученных борозд сердца. ЛВВВА демонстрирует его наибольшую величину у людей пожилого возраста при делении ПерМЖВ в верхней трети ПерМЖБ, а также во втором периоде зрелого возраста у всех изученных сосудов с максимальным увеличением в генерациях ОВ ($0,96 \pm 0,03$). ПВВВА характеризуется выраженным увеличением Кр ветвей ПВА с наибольшим подъемом у лиц пожилого возраста ($1,14 \pm 0,03$). При РВВВА параметр преобладает у людей пожилого возраста в разветвлениях ОВ.

В современной литературе имеется ограниченное число работ, посвященных характеристике сосудистого русла с использованием морфофункциональных параметров [11, 68, 161]. Ю.В. Довгялло с соавт. [58], изучив внутриорганный артериальный русло сердца людей от 36 до 74 лет в норме, установили параметры каждого артериального сегмента (фактор формы, коэффициент симметрии и др.). Определено, что значения фактора формы у людей обоего пола уменьшается при увеличении номера генерации, а с ростом уровня деления снижается у женщин и незначительно увеличивается у мужчин. Асимметричность между диаметрами дочерних сегментов уменьшается с увеличением уровня деления и номера генерации у людей обоего пола. Параметры отдельных сегментов коронарного русла изучены в работе А.В. Дмитриева [55]. Автор использует в качестве основного структурного критерия нормы величину доверительного интервала коэффициентов деления и ветвления, которые для ЛВА составили, соответственно, от 0,58 до 0,61 и от 1,08 до 1,135, а также для ПВА – от 0,51 до 0,56 и от 0,96 до 1,03. По нашему мнению, использование данных параметров весьма полезно при рассмотрении отдельных артериальных сегментов, тогда как для оценки конструкции субэпикардального

коронарного русла сердца в целом некорректно. Считаем, что представленные в настоящей работе Кс и Кр более объективно демонстрируют изменения общего просвета артериального русла на всем его протяжении и детально представляют его особенности в определенных участках сердца.

Нами отмечено, что в норме DSPS ПерМЖВ на всем протяжении ПерМЖБ имеет более высокие значения во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА и РВВВА, тогда как на объектах с ПВВВА большая величина выявлена у лиц пожилого возраста ($p < 0,05$). Сердца с ПВВВА характеризуются как максимальным значением параметра в пожилом возрасте, так и его минимальной величиной у людей второго периода зрелого возраста. Наибольшие значения параметра определены на протяжении верхней трети ПерМЖБ в обоих возрастных периодах при всех ВВВА с максимальным подъемом у людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА. В верхней трети ПерМЖБ превалируют значения DSPS ПерМЖВ во втором периоде зрелого возраста ($p < 0,05$), а на протяжении средней трети – у лиц пожилого возраста ($p < 0,05$). Наименьшая величина DSPS ПерМЖВ также установлена у людей второго периода зрелого возраста в её нижней трети.

При анализе DSPS ОВ в норме на всем протяжении ЛевПВБ выявлено превышение её величины во втором периоде зрелого возраста только при ПВВВА ($p < 0,05$). В данной области DSPS ОВ максимально увеличивается у людей второго периода зрелого возраста при ПВВВА. Наименьшие величины параметра при всех ВВВА в обоих возрастных периодах выявлены в конечной трети ЛевПВБ. Максимальное значение параметра установлено при ПВВВА во втором периоде зрелого возраста в начальной трети ЛевПВБ ($0,121 \pm 0,002$, $p < 0,05$).

В нашем исследовании DSPS ПВА на всем протяжении ПрПВБ имеет большую величину у лиц второго периода зрелого возраста по сравнению с пожилыми людьми при всех ВВВА и максимально достигает $0,035 \pm 0,001$ во втором периоде зрелого возраста на объектах с ЛВВВА. Наименьшее значение параметра в данной области выявлено в пожилом возрасте при РВВВА ($0,018 \pm 0,001$). Значения DSPS ПВА у людей пожилого возраста при всех ВВВА в

начальной трети ПрПВБ были выше, чем в её средней и конечной третях. Во втором периоде зрелого возраста в конечной трети ПрПВБ установлены как максимальные значения DSPS ПВА на объектах с ПВВВА, так и минимальная величина при ЛВВВА – $0,047 \pm 0,001$ и $0,013 \pm 0,001$ ($p < 0,05$) соответственно.

К сожалению, в современной литературе отсутствуют сведения о количественных морфометрических параметрах субэпикардальных сосудов, позволяющих оценить степень васкуляризации миокарда. В работах А.В. Свешникова [121] и О.Л. Фабрикантова и М.М. Проникиной [140] представлена характеристика капилляроскопического параметра микроциркуляции – плотности капиллярной сети, отражающей количество капилляров на 1 мм^2 площади органа. В исследованиях W. Chilian [211] отмечена высокая плотность капиллярной сети миокарда, но в зависимости от функционального состояния сердечной мышцы изменяется число перфузируемых капилляров. В работе Н.В. Григорьевой, Н.Ф. Гусаковой [47] рассмотрены такие параметры гемомикроциркуляторного русла миокарда как емкость капиллярного русла, протяженность сердечной ткани, приходящаяся на единицу обменной поверхности капилляра, тогда как величина разработанного нами параметра DSPS для оценки субэпикардального артериального русла впервые позволила на объектах в норме провести сравнительный анализ её количественных значений и косвенно оценить степень кровоснабжения миокарда в определенных отделах сердца при различных ВВВА в возрастном аспекте.

Нами установлено, что на всей территории васкуляризации субэпикардальных ветвей значения R_v ПерМЖВ во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА ($p < 0,05$) и ПВВВА ($p < 0,05$) преобладают над его величиной у лиц пожилого возраста. При всех ВВВА значение R_v ПерМЖВ на протяжении верхней трети ПерМЖБ имеет меньшую величину по сравнению с другими областями сердца.

Анализ величины R_v ОВ на всем протяжении ЛевПВБ выявил максимальные и минимальные значения в пожилом возрасте при РВВВА ($99,81 \pm 0,95 \text{ мм}$) и ЛВВВА ($89,70 \pm 0,85 \text{ мм}$, $p < 0,05$). В конечной трети ЛевПВБ в

изученных возрастных периодах при всех ВВВА величина параметра больше, чем в её начальной и средней третях.

Установлено, что значение R_v ПВА на всем протяжении ПрПВБ при всех ВВВА у лиц пожилого возраста превышает его величину во втором периоде зрелого возраста. Во всех изученных областях сердца наименьшие положительные значения параметра в обоих возрастных периодах отмечены при ЛВВВА с наиболее короткой средней длиной между ветвлениями ПВА в начальной трети ПрПВБ у людей пожилого возраста.

Изучение длины венечных артерий и их ветвей проведено исследователями с разных позиций. Т.С. Жариковой [63] определена суммарная длина русла ЛВА и ПВА. Автор отмечает, что у людей пожилого возраста длина русла коронарных артерий больше, чем у людей второго периода зрелого возраста, что, видимо, связано с приспособлением организма к увеличивающейся с возрастом нагрузке на миокард. Также наибольшая длина русла ЛВА и ПВА выявлена среди мужчин второго периода зрелого возраста у лиц с правовенечным типом кровоснабжения.

Р.В. Басий с соавт. [11] утверждают, что кратчайшее расстояние между двумя ветвлениями венечных артерий у людей второго периода зрелого и пожилого возраста составляет 2,5 мм, что отлично от его среднего значения – 5,6 мм. Достоверного различия в возрастном аспекте исследователями не выявлено.

К.И. Кульчицким [91] отмечено, что степень развития ПВА является фактором, определяющим длину ОВ. По данным И.В. Гайворонского, И.А. Горячевой [30], длина ПерМЖВ и ОВ зависит от размеров сердца и составляет соответственно, 10,0-14,5 и 6,0-15,0 см. В работах В.И. Алиева [4] изучена окружность основных ветвей ЛВА. У мужчин во втором периоде зрелого возраста отмечена максимальная величина окружности ПерМЖВ при РВВВА ($10,33 \pm 0,68$ мм), а в бассейне ОВ данный показатель наибольший при ЛВВВА ($8,87 \pm 1,13$ мм).

Сведений, характеризующих среднее расстояние между ветвлениями венечных артерий с использованием коэффициента, в доступной нам литературе не обнаружено. Считаем, что предложенный нами параметр R_v более информативный, так как характеризует морфологические особенности

артериального дерева не в абсолютных значениях, а при помощи коэффициента с учетом суммарной длины ветвей и числа генераций. Уменьшение его значений свидетельствует о более частом разветвлении сосудов, что может быть связано с формированием коллатеральных ветвей. В проведенном исследовании отмечена тенденция к уменьшению R_v у стенозированных венечных артерий при всех ВВВА в обоих возрастных периодах на протяжении большинства топографических отделов сердца.

Следовательно, при исследовании сердец без нарушения коронарного кровотока получены оригинальные данные, представляющие комплексную количественную характеристику топографо-анатомических особенностей субэпикардального артериального русла. Новые морфофункциональные параметры венечных артерий имеют статистически значимые различия в зависимости от ВВВА, локализации сосудов и возраста.

Примечательно, что изучение коронарного русла сердца при патологии весьма ограничено [130, 174]. Для проведения сравнительного анализа нами установлены морфофункциональные параметры венечных артерий со стенозом.

В обоих возрастных периодах на сердцах со стенозом ПерМЖВ при всех ВВВА в верхней трети ПерМЖВ отмечено выраженное уменьшение $\Sigma S_{сеч.}$ с наибольшим падением ($2,04 \pm 0,03 \text{ мм}^2$) во втором периоде зрелого возраста на сердцах с ЛВВВА, а у лиц пожилого возраста – при РВВВА. Максимальное увеличение параметра при сужении сосуда установлено при ПВВВА в обоих возрастных периодах.

Установлено, что в норме и при стенозе величина $\Sigma S_{сеч. ОВ}$ превалирует на протяжении средней и конечной третей ЛевПВБ во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА, тогда как у лиц пожилого возраста – на объектах с РВВВА. В начальной трети ЛевПВБ выявлено резкое снижение параметра ОВ со стенозом при ЛВВВА и РВВВА в обоих возрастных периодах с минимальной величиной $0,64 \pm 0,01 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$) у лиц пожилого возраста при РВВВА.

В обоих возрастных периодах при всех ВВВА величина $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ стенозированной ПерМЖВ и ОВ характеризуется преимущественно меньшими значениями, чем на сердцах без нарушения коронарного кровотока.

У стенозированной ПВА интенсивное уменьшение $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ выявлено во втором периоде зрелого возраста в начальной трети ПрПВБ при ПВВВА ($3,09 \pm 0,03 \text{ мм}^2$) и РВВВА ($1,07 \pm 0,03 \text{ мм}^2$), а в пожилом возрасте – в её средней трети на сердцах с ПВВВА ($6,79 \pm 0,06 \text{ мм}^2$), тогда как в норме $\Sigma S_{\text{сеч.}}$ венечных артерий демонстрирует увеличение значений в соответствующих областях сердца.

В работах М.Р. Сапина с соавт. [120] и С. Michael et al. [290] рассмотрены коронарные сосуды в норме и при ИБС. Исследователи отмечают наличие феномена ремоделирования, характеризующегося увеличением поперечной площади сосуда с ростом атеросклеротической бляшки, тогда как площадь просвета артерии уменьшается при размере бляшки более 40% поперечной площади сосуда [49]. Однако авторы не прослеживают суммарную площадь артериального русла с учетом различных отделов сердца и ВВВА.

В настоящем исследовании величина K_c ПерМЖВ при стенозе на протяжении верхней трети ПерМЖБ достоверно превышала его значения в норме у людей второго периода зрелого возраста при всех ВВВА, а также в пожилом возрасте при ЛВВВА и РВВВА. Так, максимальное увеличение данного параметра при стенозе до $0,80 \pm 0,01$ отмечено при ЛВВВА в обоих возрастных периодах, а также во втором периоде зрелого возраста на объектах с ПВВВА и у лиц пожилого возраста при РВВВА. Однако при ПВВВА в пожилом возрасте значения K_c ПерМЖВ варьировали на сердцах без нарушения коронарного кровотока и при её сужении в одинаковом диапазоне. На протяжении средней и конечной третей ПерМЖБ данный параметр в обоих возрастных периодах при всех ВВВА как в норме, так и при стенозе плавно увеличивается.

Изменение K_c ОВ при стенозе сосуда имеет скачкообразный характер с выраженными подъемами в начальной и средней третях ЛевПВБ. При всех ВВВА в обоих возрастных периодах на протяжении начальной трети ЛевПВБ параметр при сужении ОВ превышает его величину в норме. Максимально K_c ОВ здесь

поднимается до $0,93 \pm 0,03$ у лиц пожилого возраста при РВВВА, а во втором периоде зрелого возраста – до $0,79 \pm 0,02$ ($p > 0,05$) на объектах с ЛВВВА.

Значение Кс ПВА в начальной трети ПрПВБ при стенозе сосуда значительно больше, чем его величина в норме на всех изученных объектах. Максимальный подъем параметра установлен у людей второго периода зрелого возраста на объектах со стенозом при РВВВА. В соответствующей области выявлено резкое увеличение Кс стенозированной ПВА на объектах с ПВВВА как во втором периоде зрелого возраста, так и в пожилом, с подъемом величины до $0,75 \pm 0,01$ и $0,62 \pm 0,01$ ($p > 0,05$) соответственно.

Проведенный нами сравнительный анализ Кр ПерМЖВ показал его максимальную величину в норме на объектах с ЛВВВА во втором периоде зрелого возраста на всем протяжении субэпикардальных ветвей, тогда как при её сужении в данной возрастной группе он равен нулю в пределах всей ПерМЖБ. У лиц пожилого возраста на сердцах без нарушения коронарного кровотока также отмечены наибольшие значения Кр ПерМЖВ в верхней трети ПерМЖБ при ЛВВВА, а при её сужении, напротив, данный параметр минимален.

Определено, что Кр ОВ на объектах с РВВВА превышает его значения при других ВВВА на всей территории васкуляризации субэпикардальных ветвей при её сужении в обоих возрастных периодах и на объектах без нарушения коронарного кровотока в пожилом возрасте. В средней трети ЛевПВБ величина Кр при сужении ОВ значительно меньше, чем на объектах без нарушения коронарного кровотока при ЛВВВА во втором периоде зрелого возраста.

Нами отмечено, что Кр ПВА на объектах в норме и при стенозе преобладает при ПВВВА в средней трети ПрПВБ с наибольшим подъемом у лиц пожилого возраста до $1,14 \pm 0,03$ в норме. Превышение параметра на объектах с ПВВВА установлено в начальной трети ПрПВБ при стенозе ПВА во втором периоде зрелого возраста с увеличением до $0,59 \pm 0,01$. На сердцах с РВВВА Кр при стенозе ПВА преобладает у людей пожилого возраста в начальной трети ПрПВБ.

В работе Е.Г. Шарабрина [165] для пространственной реконструкции коронарного русла использован принцип «разных диаметров». Артериальное

русло сердца рассмотрено как совокупность трубок разного диаметра с учетом идеально круглой формы их просвета. Данный подход позволил определить зоны выраженного сужения, пре- и постстенотического расширения, а также значение сужения венечной артерии в процентах. Однако анатомические исследования показывают, что просвет венечных артерий значительно отличается от идеально круглого, опять же авторы не учитывают параметры наиболее «уязвимых» участков коронарного русла – артериальных разветвлений.

Сравнение значений DSPS ПерМЖВ в норме и при её сужении показывает их большие значения на сердцах без нарушения коронарного кровотока при всех BBVA во втором периоде зрелого возраста, а также на объектах с ЛBBVA и ПBBVA у лиц пожилого возраста. Для PBBVA в пожилом возрасте характерно превышение величины параметра в норме лишь на протяжении верхней трети ПерМЖБ.

В проведенном исследовании определено, что в обоих возрастных периодах при всех BBVA значения DSPS ОБ в норме превышают величину параметра при стенозе сосуда практически во всех областях сердца. Исключение составляет средняя треть ЛевПВБ во втором периоде зрелого возраста при ЛBBVA и в пожилом возрасте при PBBVA, где DSPS при стенозе выше, чем в норме.

Обращено внимание, что во всех изученных топографических областях у людей обоих возрастных периодов при всех BBVA величина DSPS ПБА на объектах без нарушения коронарного кровотока превышает её значения при сужении. Лишь у пожилых людей в средней трети ПрПВБ при PBBVA значения данного параметра несколько выше при стенозе сосуда.

Интерес к сравнительной характеристике параметров венечных артерий в норме и при патологии проявлен Н.О. Челноковой с соавт. [155, 157, 159]. Авторами изучены гемодинамические параметры (объемный суммарный кровоток, давление, векторы скоростей кровотока) в бассейнах венечных артерий с учетом напряженно-деформированного состояния стенки сосудов в норме, при наличии атеросклеротического поражения и хирургической реконструкции. Мы абсолютно согласны с выводами коллег об обязательном учете индивидуальных

особенностей морфологического строения артериального русла, хотя наши исследования позволяют лишь косвенно отразить изменение гемодинамических условий при нарушении коронарного кровотока.

В настоящем исследовании при всех ВВВА в обоих возрастных периодах при стенозе ПерМЖВ R_v короче, чем на объектах без нарушения коронарного кровотока в большинстве изученных отделов сердца. Только в пожилом возрасте при ЛВВВА ($p < 0,05$) и ПВВВА ($p < 0,05$) величина параметра больше при сужении сосуда на протяжении средней трети ПерМЖБ. Минимальная величина R_v ($17,40 \pm 0,20$ мм) установлена на объектах со стенозом ПерМЖВ у лиц второго периода зрелого возраста в верхней трети ПерМЖБ при ПВВВА.

Следует отметить, что при всех ВВВА в большинстве отделов органа значения R_v ОВ на сердцах без нарушения коронарного кровотока превышает величину параметра при её сужении. В норме и при стенозе ОВ значения R_v в начальной трети ЛевПВБ меньше, чем в её средней и конечной третях. Во втором периоде зрелого возраста при ЛВВВА на объектах со стенозом ОВ установлено минимальное значение параметра в средней трети ЛевПВБ ($21,62 \pm 0,37$ мм).

Определено, что в обоих возрастных периодах на сердцах с ПВВВА и РВВВА значения R_v ПВА в норме преобладают над его величиной при стенозе в большинстве отделов органа. Лишь при ПВВВА во втором периоде зрелого возраста в средней трети ПрПВБ ($p < 0,05$), а также в обоих возрастных периодах на протяжении её конечной трети ($p > 0,05$) значения R_v при стенозе ПВА были несколько больше, чем в норме. Начальная треть ПрПВБ в норме и при сужении ПВА характеризуется меньшей величиной R_v , чем его значения в средней и конечной третях у людей обоих возрастных периодов. Минимальная величина R_v отмечена на объектах со стенозом ПВА у людей второго периода зрелого возраста при РВВВА в начальной трети ПрПВБ ($27,02 \pm 0,40$ мм).

Закономерности макромикроскопического строения и топографии венечных артерий и вен сердца в условиях нормы и при инфаркте миокарда рассмотрены в работе Н.Н. Тютюнниковой [137]. Макроскопические особенности автором отмечены в виде топографоанатомической характеристики сосудисто-нервных

пучков сердца, а в микроскопическом аспекте изучена толщина стенки коронарных сосудов в норме и при коронаросклерозе. В исследовании Manimegala i Subramani et al. [281] проведена оценка гемодинамических параметров венечных артерий в условиях нормы и при патологии, показавшая статистически значимое их различие. Однако аналогов для наших морфологических параметров, представивших характеристику организации венечного русла сердца в условиях нормы и при стенозе венечных артерий, в изученной литературе не найдено.

В дальнейшем значения новых морфофункциональных параметров использованы в морфологической оценке вероятности возникновения патологических изменений коронарного русла сердца. В настоящем исследовании предложена оригинальная компьютерная программа «Морфологическая оценка вероятности развития патологии», позволяющая врачам прогнозировать риск развития патологических изменений коронарных сосудов у пациентов. Использование наших структурно-функциональных параметров в виде критерия нормы, а также установленные значения параметров при стенозе венечных артерий позволяют проводить их сравнительный анализ с величиной индивидуальных параметров конкретного пациента. Очевидно, что значения структурно-функциональных параметров, полученные по прижизненным коронарограммам пациента, могли оказаться в диапазоне между нормой и патологией с формулировкой в заключении исследования «Патологических изменений не выявлено». Предложенная компьютерная программа позволяет оценить либо смещение индивидуальных данных в сторону нормальных условий, либо их перемещение к варианту патологических изменений.

В современной литературе неоднократно предпринимались попытки выявления зависимости развития коронарных нарушений от различных факторов. Е.А. Курниковой с соавт. [93] при изучении венечных артерий по данным коронарографии с отсутствием признаков стеноза венечных артерий и с инструментально подтвержденной ишемией миокарда отмечена извитость коронарных сосудов как важный фактор в течении и прогнозе ИБС. Другими

исследователями как фактор риска развития ИБС изучена корреляция величины бифуркационного угла ЛВА с выраженностью атеросклеротических изменений [249, 338]. По ангиографической картине венечных артерий К.Л. Козловым с соавт. [81] представлены сведения о взаимосвязи состояния коронарных артерий и поведенческих особенностей у пожилых людей с ИБС различных поведенческих типов.

Таким образом, проведенное комплексное исследование коронарного русла аутопсийного материала и прижизненных коронароангиографий с помощью анатомических, рентгенологических, гистологических методов и программной компьютерной морфометрии выявило особенности субэпикардального артериального русла сердца в различных областях органа при разных ВВВА в изученных возрастных периодах. Новые морфофункциональные параметры коронарного русла детально характеризуют ангиоархитектонику органа и позволяют косвенно судить о гемодинамических изменениях в артериальных сосудах. При отсутствии единых критериев нормы установленные морфофункциональные параметры венечных артерий рекомендованы в качестве стандартов при морфологической оценке артериального русла сердца. Важным аспектом работы является установленная вариабельность значений морфофункциональных параметров на сердцах без нарушения коронарного кровотока и при стенозе венечных артерий. Полученные данные, использованные в качестве диапазона нормы и патологии, позволили разработать компьютерную программу для морфологической оценки вероятности возникновения патологических изменений артериального русла сердца конкретного пациента с учетом его возраста, возможной локализации «уязвимого» отдела, варианта ветвлений венечных артерий.

ВЫВОДЫ

1. Новые морфофункциональные параметры отражают отличительные особенности конструкции коронарного русла сердца: а) суммарная площадь сечения – количественно характеризует изменения общего просвета изученных сосудов; б) коэффициенты сужения и расширения суммарного просвета артериального русла – демонстрируют величину уменьшения и увеличения суммарного просвета в определенной области сердца; в) доля суммарного продольного сечения – позволяет косвенно судить об интенсивности кровотока с учетом размеров участка, соответствующего расположению сосуда и его ветвей; г) расстояние между ветвлениями – отражает частоту формирования генераций и характеризует адаптивную изменчивость артериального русла в целом.

2. Морфофункциональные параметры, установленные на основании обобщенных данных посмертных и прижизненных исследований венечных артерий, демонстрируют их выраженную возрастную изменчивость в норме, связанную с преимущественным преобладанием значений суммарной площади сечения, доли суммарного продольного сечения, коэффициента расширения у людей второго периода зрелого возраста по сравнению с пожилыми людьми. Изменение значений коэффициента сужения артериального русла при стенозе сосудов более интенсивны и превышают его показатели в условиях нормы в изученных возрастных периодах.

3. В обоих возрастных периодах наиболее динамичны изменения изученных параметров (суммарной площади сечения, коэффициента расширения, доли суммарного продольного сечения) передней межжелудочковой ветви в верхней трети передней межжелудочковой борозды при всех вариантах ветвлений венечных артерий; огибающей ветви в средней трети левой половины венечной борозды при ЛВВВА и РВВВА, а также в начальной трети на объектах при ПВВВА; правой венечной артерии в начальной трети правой половины венечной борозды при ЛВВВА и РВВВА, а также в средней трети при ПВВВА. Интенсивное увеличение коэффициента сужения (на $81,3 \pm 12,6\%$) выявлено в

средней трети изученных борозд при всех вариантах ветвлений венечных артерий. Расстояние между ветвлениями передней межжелудочковой ветви имеет наименьшую длину в верхней трети передней межжелудочковой борозды ($26,72 \pm 0,54$ мм), а между генерациями огибающей ветви и правой венечной артерии – в начальной трети левой ($22,01 \pm 0,50$ мм) и правой ($32,04 \pm 0,40$ мм) половин венечной борозды соответственно.

4. В норме суммарная площадь сечения ветвей левой венечной артерии максимальна в разветвлениях огибающей ветви при ЛВВВА у людей второго периода зрелого возраста ($43,21 \pm 0,65$ мм²), а на объектах с РВВВА – в пожилом возрасте ($29,05 \pm 0,46$ мм²). Общий просвет правой венечной артерии максимально увеличивается при ПВВВА у людей обоих возрастных периодов с преобладанием его значений в пожилом возрасте на $11,3 \pm 1,5\%$.

Доля суммарного продольного сечения в норме максимальна в разветвлениях передней межжелудочковой ветви при ЛВВВА во втором периоде зрелого возраста ($0,097 \pm 0,001$), а на объектах с ПВВВА – у лиц пожилого возраста ($0,086 \pm 0,001$). В обоих возрастных периодах ПВВВА характеризуется преобладанием её значений в разветвлениях правой венечной артерии, а также огибающей ветви, демонстрирующей максимальную величину ($0,121 \pm 0,002$) у лиц второго периода зрелого возраста.

Наиболее часты разветвления при ЛВВВА у передней межжелудочковой ветви во втором периоде зрелого возраста, а правой венечной артерии – у людей обоих возрастных периодов.

5. При всех вариантах ветвлений венечных артерий минимальна суммарная площадь сечения стенозированной передней межжелудочковой ветви при ЛВВВА, в разветвлениях правой венечной артерии при ПВВВА, огибающей ветви на сердцах с РВВВА.

Преимущественное преобладание коэффициента расширения отмечено при РВВВА в пожилом возрасте у всех изученных сосудов со стенозом, а во втором периоде зрелого возраста – только в разветвлениях огибающей ветви. При

ПВВВА максимальные значения параметра выявлены у передней межжелудочковой ветви и правой венечной артерии.

Статистически значимое превышение значений доли суммарного продольного сечения передней межжелудочковой ветви со стенозом отмечено при ЛВВВА у людей второго периода зрелого возраста ($048 \pm 0,001$), а также при РВВВА в пожилом возрасте ($078 \pm 0,001$). ЛВВВА во втором периоде зрелого возраста демонстрирует наибольшие значения данного параметра в бассейне огибающей ветви, тогда как при РВВВА в пожилом возрасте максимальные значения выявлены у стенозированной правой венечной артерии.

6. В стенозированных ветвях венечных артерий коэффициент сужения характеризуется наличием локальных участков его увеличения. При ЛВВВА у передней межжелудочковой ветви они отмечены в обоих возрастных периодах, а в разветвлениях огибающей ветви – во втором периоде зрелого возраста ($0,79 \pm 0,02$). РВВВА демонстрирует максимальный подъем параметра у лиц пожилого возраста при сужении огибающей ветви и правой венечной артерии.

Расстояние между ветвлениями передней межжелудочковой ветви со стенозом минимально на объектах с ЛВВВА в пожилом возрасте, а также при ПВВВА у лиц второго периода зрелого возраста. В обоих возрастных периодах наименьшую длину между генерациями стенозированной огибающей ветви демонстрирует ЛВВВА, а между делениями правой венечной артерии – РВВВА.

7. В изученных возрастных периодах при всех вариантах ветвлений венечных артерий значения суммарной площади сечения ветвей левой венечной артерии на сердцах без нарушения коронарного кровотока превышает величину данного параметра при их стенозе. При всех вариантах ветвлений венечных артерий во втором периоде зрелого возраста, а также при РВВВА у лиц пожилого возраста общий просвет ПВА в норме больше, чем при её стенозе.

Коэффициент расширения передней межжелудочковой ветви имеет наибольшую величину в норме на объектах с ЛВВВА, тогда как при стенозе он минимален. У людей второго периода зрелого возраста при ЛВВВА коэффициент расширения огибающей ветви в норме превышает величину данного параметра

при стенозе. В пожилом возрасте параметр огибающей ветви больше при её сужении у всех вариантов ветвлений венечных артерий. Превышение коэффициента расширения правой венечной артерии в норме над его значениями при стенозе отмечено во втором периоде зрелого возраста при РВВВА, а также у лиц пожилого возраста на объектах с ПВВВА.

8. Доля суммарного продольного сечения производных левой и правой венечных артерий в норме превышает её величину при стенозе исследованных сосудов при всех вариантах ветвлений венечных артерий в обоих возрастных периодах.

Коэффициент сужения передней межжелудочковой ветви со стенозом превышает его значения в норме при всех вариантах ветвлений венечных артерий у людей второго периода зрелого возраста, а также при ЛВВВА и РВВВА в пожилом возрасте. В обоих возрастных периодах коэффициент сужения при стенозе огибающей ветви и правой венечной артерии превышает его величину в норме при всех вариантах ветвлений венечных артерий.

Расстояние между разветвлениями левой венечной артерии при стенозе передней межжелудочковой и огибающей ветвей короче, чем на сердцах без нарушения коронарного кровотока при всех вариантах ветвлений венечных артерий в изученных возрастных периодах. При делении правой венечной артерии данная тенденция характерна для ПВВВА и РВВВА в обоих возрастных периодах.

9. При всех вариантах ветвлений венечных артерий в начальной трети передней межжелудочковой ветви со стенозом определены локальное уменьшение общего просвета, низкие значения коэффициента расширения и доли суммарного продольного сечения, а также уменьшение расстояния между ветвлениями.

Передняя межжелудочковая ветвь характеризуется выраженной пластичностью, преимущественно на объектах с ПВВВА, что обусловлено наибольшими значениями суммарной площади сечения в обоих возрастных

периодах при стенозе, тогда как на сердцах в норме величина параметра минимальна.

Субэпикардальные разветвления передней межжелудочковой ветви с ЛВВВА более подвержены окклюзии, что подтверждается наибольшей величиной коэффициента расширения в норме и его нулевыми значениями при стенозе у людей обоих возрастных периодов.

10. В бассейне огибающей ветви наиболее «уязвимым» отделом является начальная треть левой половины венечной борозды, на протяжении которой отмечается интенсивное увеличение коэффициента сужения при её стенозе всех исследованных вариантов ветвлений венечных артерий, а также выраженное снижение суммарной площади сечения преимущественно при ЛВВВА и РВВВА.

Разветвления огибающей ветви при ЛВВВА у людей пожилого возраста характеризуются меньшими значениями общего просвета по сравнению с их величинами при РВВВА на сердцах без нарушения коронарного кровотока.

При всех вариантах ветвлений венечных артерий у огибающей ветви отмечены преимущественное преобладание значений коэффициента расширения и расстояния между ветвлениями, уменьшение величины доли суммарного продольного сечения у пожилых людей по сравнению со вторым периодом зрелого возраста.

11. В разветвлениях правой венечной артерии наиболее изменчива средняя треть правой половины венечной борозды, где в обоих возрастных периодах при стенозе сосуда увеличивается коэффициент сужения, тогда как коэффициент расширения минимален.

При ПВВВА у людей пожилого возраста отмечены выраженное повышение значений суммарной площади сечения в норме и значительное уменьшение при стенозе по сравнению с РВВВА.

У людей пожилого возраста по сравнению со вторым периодом зрелого возраста выявлена адаптивная изменчивость конструкции правой венечной артерии со стенозом при ПВВВА и РВВВА, выражающаяся в сокращении

расстояния между ветвлениями, увеличении значений доли суммарного продольного сечения.

12. Количественные значения морфофункциональных параметров в норме и при стенозе венечных артерий, использованные в разработанной компьютерной программе «Морфологическая оценка вероятности патологии», позволяют выявлять наиболее проблемные отделы коронарного русла у обследуемых пациентов. Проанализировав с помощью предложенной компьютерной программы морфофункциональные параметры исследованных сосудов, выявлена прямая сильная корреляция между левовенечным вариантом ветвлений венечных артерий и неблагоприятным прогнозом возникновения патологических нарушений коронарного русла ($\rho=0,86$; $p=0,012$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Новые морфофункциональные параметры артериального русла сердца человека на объектах без нарушения коронарного кровотока (суммарная площадь артериальных сосудов на протяжении исследуемого участка сердца, коэффициенты сужения и расширения суммарного просвета коронарного русла, доля суммарного продольного сечения артериального русла в общей площади кровоснабжаемого участка миокарда, расстояние между ветвлениями) целесообразно использовать в качестве количественно-структурных критериев нормы при проведении современных клинико-диагностических манипуляций на венечных артериях.

2. При оценке ангиоархитектоники сердца в качестве объективного диагностического критерия необходимо учитывать выявленную вариабельность структурно-функциональных параметров коронарных сосудов в различных отделах органа при разных вариантах ветвлений венечных артерий у людей изученных возрастных периодов.

3. Созданную на основе полученных морфофункциональных параметров коронарного русла в норме и при нарушении коронарного кровотока компьютерную программу «Морфологическая оценка вероятности патологии» следует использовать для автоматизированной оценки вероятности развития патологии у пациентов как с проявлением клинической симптоматики, так и без таковой при отсутствии признаков стеноза венечных артерий по данным коронарографии. Данный персонифицированный подход позволит в ранние сроки выявить пациентов с риском развития коронарной патологии и своевременно провести комплекс профилактических мероприятий.

4. С помощью предложенной компьютерной программы «Морфологическая оценка вероятности патологии» у пациентов с установленным стенозом венечных артерий можно выявить индивидуальные особенности ангиоархитектоники в различных отделах сердца при определенном варианте ветвлений венечных артерий во время предоперационной подготовки пациента,

при индивидуализации тактики оперативного вмешательства с учетом локализации патологического очага, а также оценки эффективности хирургического вмешательства в послеоперационном периоде.

5. Новые количественные параметры артериального русла человека, полученные при изучении аутопсийного материала и прижизненных коронарограмм, можно рекомендовать в качестве критериев нормы при морфологической характеристике венечных артерий без нарушения и с нарушением коронарного кровотока, а также при математическом моделировании ангиоархитектоники сердца.

6. При проведении секционного исследования венечных артерий у лиц второго периода зрелого и пожилого возраста следует учитывать выявленные особенности коронарного русла в норме и при нарушении коронарного кровотока с учетом вариантов ветвлений венечных артерий.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Впервые проведенное исследование особенностей ангиоархитектоники коронарного русла с применением новых морфофункциональных параметров венечных артерий, полученных на основании данных посмертных и прижизненных исследований сосудов, дает основу для понимания закономерностей конструкции артериального дерева и выявления его преобразований при различных вариантах ветвлений венечных артерий с учетом возраста, локализации сосудов.

Весьма интересным в дальнейшем представляется рассмотрение возрастных особенностей субэпикардального русла сердца с применением предложенных морфофункциональных параметров, особенно у людей первого периода зрелого возраста, с целью выявления неблагоприятных морфологических характеристик артериального русла сердца.

Перспективным направлением является использование предложенных морфофункциональных параметров венечных артерий при изучении конструкции коронарного русла сердца у людей различных соматотипов с учетом гендерных признаков.

Используя полученные значения морфофункциональных параметров в виде критериальных признаков нормы, перспективным представляется исследование коллатеральных артерий в различных областях сердца с учетом вариантов ветвлений венечных артерий, а также выявление закономерностей их развития при стенозе сосудов.

Дальнейшая модификация разработанной программы по морфологической оценке вероятности возникновения патологических изменений артериального русла позволит с наименьшими трудозатратами прогнозировать развитие стеноза венечных артерий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Айвазян, К.А. Кровоснабжение желудочковых камер обычно сформированных сердец детей / К.А. Айвазян, А.Е. Малов // Актуальні проблеми клінічної, експериментальної, профілактичної медицини, стоматології та фармації: 72-а міжнародна науково-практична конференція молодих вчених: Мат. конф. Т. 1. – Донецьк, 2010. – С. 9.
2. Акамова, О.Н. Венозная система сердца при хронической сердечной недостаточности (клинико-морфологическое исследование): автореф. дисс. ... докт. мед. наук: 14.03.01 / Акамова Ольга Николаевна. – Оренбург, 2010. – 49 с.
3. Акчурина, Р.С. Хирургическое лечение ИБС / Р.С. Акчурина, А.А. Ширяев, Э.Е. Власова, В.П. Васильев, Д.М. Галяутдинов // РМЖ. – 2014. – №30. – С. 2152-2157.
4. Алиев, В.И. Сосудистое русло межжелудочковой перегородки сердца при различных типах кровоснабжения: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.01 / Алиев Вугар Ильгарович. – Оренбург, 2010. – 23 с.
5. Алышева, Е.В. Пространственное взаиморасположение коронарных артерий и вен сердца / Е.В. Алышева, О.Ю. Лежнина, А.А. Коробкеев, И.А. Монастырская // Морфология. – 2016. – Т.149, №3. – С. 17.
6. Анисенкова, А.Ю. Факторы риска и клинические проявления ишемической болезни сердца у женщин с различной степенью поражения коронарных артерий: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.06 / Анисенкова Анна Юрьевна. – СПб., 2006. – 26 с.
7. Аргунов, В.А. Атеросклероз коронарных артерий и ишемическая болезнь сердца в Якутии: вопросы патологической анатомии / В.А. Аргунов, К.Г. Башарин, В.Н. Жиркова, Е.Н. Толстякова, А.С. Труфанов // Сибирский медицинский журнал. – 2007. – Т.22, №2 (Прил.). – С. 45-47.
8. Астахова, О.Н. Морфофункциональная характеристика венозного субэпикардального русла сердца у детей первого и второго детства (от 4 до

- 12 лет): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.01 / Астахова Ольга Николаевна. – Волгоград, 2010. – 27 с.
9. Ахмедов, В.А. Современные взгляды на факторы возникновения и прогрессирования атеросклероза / В.А. Ахмедов, А.С. Шевченко, А.С. Исаева // РМЖ. Медицинское обозрение. – 2019. – Т.3, №1-2. – С. 57-62.
 10. Басаков, М.А. Топографо-анатомические взаимоотношения артерий и вен сердца у людей первого и второго периодов зрелого возраста (от 21 года до 60 лет): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.01 / Басаков Михаил Александрович. – Волгоград, 2010. – 24 с.
 11. Басий, Р.В. Аналитическая анатомия внутриорганный артериального русла сердца в соответствии с сегментарной моделью его строения / Р.В. Басий, Ю.В. Довгялло, А.В. Зайцева // Знание. – 2016. – №4-2 (33). – С. 113-118.
 12. Беленков, Ю.Н. Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии / Ю.Н. Беленков, Р.Г. Оганов. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2007. – 398 с.
 13. Белянин, В.В. Клиническая анатомия венечного синуса: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.01 / Белянин Виталий Васильевич. – Оренбург, 2011. – 26 с.
 14. Беришвили, И.И. Распределение коронарных артерий при отхождении аорты и легочной артерии от правого желудочка / И.И. Беришвили, М.Н. Вахромеева, Т.М. Лебедева // Двойное отхождение магистральных артерий от желудочка: классификация, диагностика и хирургическая стратегия при сложных формах порока: сб. тр. конф. – Москва, 2002. – С. 18-19.
 15. Бокерия, Л.А. Хирургическая анатомия венечных артерий / Л.А. Бокерия, И.И. Беришвили. – М.: «Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН», 2003. – 297 с.
 16. Бокерия, Л.А. Ангиографическая диагностика миокардиальных мышечных мостиков / Л.А. Бокерия, Б.Г. Алесян, И.В. Тетвадзе // Сердечно-сосудистые заболевания. – 2011. – №1 (12). – С. 102-109.

- 17.Бокерия, Л.А. Визуализация артерии синусного узла с помощью многосрезовой компьютерной ангиографии / Л.А. Бокерия, В.Н. Макаренко, Л.А. Юрпольская // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2014. – № 1. – С. 19-22.
- 18.Бокерия, Л.А. Результаты применения 3D-ротационной коронарографии в диагностике ишемической болезни сердца / Л.А. Бокерия, Б.Г. Алесян, М.Г. Пурсанов, К.В. Петросян, А.В. Абросимов, П.В. Вартанов, А.В. Караев // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2016. – Т.58, №6. – С. 358-367.
- 19.Борисов, А.И. Особенности хирургического лечения больных ишемической болезни сердца при сужении ствола левой коронарной артерии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.02.03 / Борисов Александр Иванович. – СПб., 2011. – 24 с.
- 20.Боташева, М.Д. Морфологическая характеристика вен системы венечного синуса людей пожилого и старческого возраста (от 56 до 90 лет): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.01 / Боташева Мариям Джашаровна. – Волгоград, 2014. – 19 с.
- 21.Бузарова, О.А. Мофрoфункциональная организация артериального субэпикардального русла сердца у людей пожилого и старческого возраста (от 56 до 90 лет): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02 / Бузарова Ольга Алексеевна. – Волгоград, 2009. – 23 с.
- 22.Вардииков, Д.Ф. Диагностические возможности мультиспиральной компьютернотомографической коронарографии при заболеваниях коронарных артерий / Д.Ф. Вардииков, Е.К. Яковлева // Вестник новых медицинских технологий. – 2014. – Т.21, №4. – С. 44-48.
- 23.Васильев, В.А. Кровеносное русло сердца у детей при общем артериальном стволе / В.А. Васильев, А.Е. Малов // Архив клінічної та експериментальної медицини. – 2011. – Т.20, №1. – С. 3-6.
- 24.Ватутин, Н.Т. Врожденные аномалии коронарных артерий / Н.Т. Ватутин, Т.Д. Бахтеева, Н.В. Калинкина, И.А. Перуева // Сердце и сосуды. – 2011. – №3 (35). – С. 094-099.

- 25.Вахромеева, М.Н. Диагностика ИБС у больных пожилого и старческого возраста перед внесердечными хирургическими вмешательствами / М.Н. Вахромеева, Ф.Н. Чанахчян, В.П. Тюрин // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2014. – Т.9, №4. – С. 32-36.
- 26.Верин, В.В. Коллатеральный коронарный кровоток при атеросклерозе венечных артерий / В.В. Верин, С.М. Селютин, С.Н. Качалов // Дальневосточный медицинский журнал. – 2011. – № 2. – С. 121-126.
- 27.Виллер, А.Г. Хирургическая эндоваскулярная реканализация венечных артерий и аутовенозных шунтов: автореф. дис. д-ра мед. наук: 14.00.44 / Виллер Александр Григорьевич. – М., 2008. – 34 с.
- 28.Вихерт, А.М. Динамика развития атеросклеротических изменений в аорте и коронарных артериях у «практически здоровых» людей / А.М. Вихерт, В.С. Жданов, Е.Е. Матова // Арх. патол. – 1970. – № 2. – С. 44-50.
- 29.Вищипанов, А.С. Возрастные аспекты хирургического лечения ишемической болезни сердца / А.С. Вищипанов // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. – 2012. – Т.13, №2. – С. 13-18.
- 30.Гайворонский, И.В. Вариантная анатомия архитектоники венечных артерий / И.В. Гайворонский, И.А. Горячева // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11. Медицина. – 2010. – №4. – С. 63-69.
- 31.Гайворонский, И.В. Морфометрические характеристики венечных артерий и их ветвей при различных формах сердца / И.В. Гайворонский, И.А. Горячева // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. – 2011. – Т.XVIII, №2. – С. 49-50.
- 32.Гайворонский, И.В. Особенности архитектоники венечных артерий при различных формах сердца / И.В. Гайворонский, Г.И. Труфанов, И.А. Горячева // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. – 2011. – Т.XVIII, №1. – С. 67-72.

33. Гайворонский, И.В. Варианты архитектоники венечных артерий и их основных ветвей / И.В. Гайворонский, И.А. Горячева // Морфологические ведомости. – 2012. – №2. – С. 18-23.
34. Галейся, Е.Н. Морфофункциональная характеристика венозного субэпикардального русла сердца людей первого и второго периодов зрелого возраста (от 21 до 60 лет): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02 / Галейся Евгений Николаевич. – Волгоград, 2007. – 23 с.
35. Гелашвили, П.А. Клинико-морфологическая характеристика вариантов топографии устьев венечных артерий сердца человека / П.А. Гелашвили, С.А. Куранова, М.Ю. Гордеева, Н.Е. Сабельников // Морфологические ведомости. – 2007. – Т.1, №1-2. – С. 273-274.
36. Глотов, В.А. Принцип симметрии Кюри и конфигурации сосудистых бифуркаций, их симметрия и асимметрия, классификация, энантиоморфизм сосудистых сетей / В.А. Глотов // Вестник новых медицинских технологий. – 2000. – Т. VII, №1. – С. 16-20.
37. Глотов, В.А. Геометрия и топология кровеносных сосудистых сетей / В.А. Глотов // Математические методы в технике и технологиях ММТТ-14: сб. тр. международ. научн. конф.: 2001. – Т.5. – С. 8-12.
38. Глотов, В.А. Системный анализ морфофункциональных зависимостей в генезе микрососудистых бифуркаций: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 05.13.01 / Глотов Владимир Александрович. – Тула, 2002. – 63 с.
39. Голядкина, А.А. Конечно-элементное моделирование ишемической болезни сердца исходя из картины морфофункциональных изменений венечных артерий и сердечной мышцы человека / А.А. Голядкина, И.В. Кириллова, О.А. Щучкина, Г.Н. Маслякова, Н.В. Островский, Н.О. Челнокова // Российский журнал биомеханики. – 2011. – Т.15, №4. – С. 33-46.
40. Горустович, О.А. Морфометрические параметры венечных артерий сердца / О.А. Горустович // Микро- и макроанатомия: сб. научн. статей I межкафедральной научн.-практ. конф. – Гомель, 2014. – С. 21-23.

41. Горустович, О.А. Математический метод определения типа кровоснабжения сердца человека [Электронный ресурс] / О.А. Горустович, Е.С. Околоулак // Математическая морфология: Электронный математический и медико-биологический журнал. – 2015. – Т.14, Вып. 2. – Режим доступа: <http://studydoc.ru/doc/4009543/gorustovich>
42. Горустович, О.А. Миокардиальные мостики: анатомические, патофизиологические и клинические особенности / О.А. Горустович, В.А. Снежицкий, Е.С. Околоулак // Кардиология в Беларуси. – 2016. – №1 (44). – С. 108-116.
43. Горустович, О.А. Случай смерти от острой коронарной недостаточности вследствие аномальной топографии передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии / О.А. Горустович, В.А. Снежицкий, Е.С. Околоулак, Н.И. Кузмицкий // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2016. – №4 (56). – С. 105-110.
44. Горячева, И.А. Вариантная анатомия венечных артерий и их основных ветвей у взрослого человека: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.01 / Горячева Инга Александровна. – СПб, 2012. – 22 с.
45. Гребенщикова, И.А. Эпидемиология ишемической болезни сердца и значение показателей периферического атеросклероза и функционального состояния почек в развитии коронарной болезни сердца у мужчин / И.А. Гребенщикова, М.В. Редькина, С.Ю. Левашов // Современные проблемы науки и образования. – 2011. – №5. – С. 32.
46. Григорьев, С.Г. Роль и место логистической регрессии и ROC-анализа в решении медицинских диагностических задач / С.Г. Григорьев, Ю.В. Лобзин, Н.В. Скрипченко // Журнал инфектологии. – 2016. – Т.8, №4. – С. 36-45.
47. Григорьева, Н.В. Состояние капиллярного кровоснабжения миокарда при разных степенях гипертензии малого круга кровообращения у больных сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза / Н.В. Григорьева, Н.Ф. Гусакова // Современные аспекты реконструктивной

- хирургии: тез. международн. научн. конф., посвящ. 20-летию Ин-та хирургии им. А.Л. Микаеляна. – Ереван, 1994. – С. 181-183.
48. Гурьянов, В.Г. Математический анализ пределов применимости «правила Ру» для структурно-различных типов артериальных дихотомий / В.Г. Гурьянов, Ю.В. Довгялло, О.К. Зенін // Український морфологічний альманах. – 2005. – Т.3, №4. – С. 26-27.
49. Данилов, Н.М. Морфология коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с артериальной гипертонией по данным внутрикоронарного ультразвукового исследования / Н.М. Данилов [и др.] // Кардиология. – 2001. – Т.41, №6. – С. 4-7.
50. Девбунова, С.В. Морфометрические и топографические особенности венечных артерий у взрослого человека / С.В. Девбунова, Н.А. Трушель, В.А. Мансуров // Молодежный инновационный вестник. – 2016. – Т.5, №1. – С. 312-314.
51. Девбунова, С.В. Особенности строения сердца и венечных артерий у взрослого человека в норме и при кардиоваскулярной патологии / С.В. Девбунова // Студенты и молодые ученые Белорусского государственного медицинского университета – медицинской науке и здравоохранению Республики Беларусь : сб. науч. тр. – Минск: БГМУ, 2018. – С. 75-77.
52. Джураева, Н.М. Характерные особенности мультиспиральной коронароангиографии у больных с мультифокальным атеросклерозом / Н.М. Джураева, Н.К. Махкамов, С.А. Бабаджанов, Ж. Анваров // Евразийский кардиологический журнал. – 2019. – №S2. – С. 294-295.
53. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Комитет экспертов ВНОК. Российские рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. – Прил.
54. Димов, А.С. К обоснованию системного подхода в превенции внезапной сердечной смерти как возможного пути решения проблемы сверхсмертности в России (обзор литературы). Часть I. Кардиоваскулярные аспекты сверхсмертности в России: анализ ситуации и возможности

- профилактики / А.С. Димов, Н.И. Максимов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2013. – №12(2). – С. 98-104.
- 55.Дмитриев, А.В. Аналитическая анатомия русла венечных артерий сердца: дис. ... канд. мед. наук: 14.03.01 / Дмитриев Андрей Викторович. – Донецк, 2008. – 189 с.
- 56.Дмитриев, А.В. Математическая морфология русла артерий сердца / А.В. Дмитриев, О.К. Зенин, И.В. Бочкарева // Морфология. – 2018. – Т.153, №3. – С. 97-98.
- 57.Дмитриев, А.В. Принцип оптимальности в морфофункциональной организации артериального русла сердца человека / А.В. Дмитриев, О.К. Зенин // Морфология. – 2019. – Т.155, №2. – С. 101.
- 58.Довгялло, Ю.В. Аналитическая анатомия внутриорганный артериального русла сердца в соответствии с сегментарной моделью его строения / Ю.В. Довгялло, Р.В. Басий, А.В. Дмитриев // Первый независимый научный вестник. – 2016. – №6. – С. 36-40.
- 59.Долгашова, М.А. Структурно-функциональная организация артериального субэпикардального русла сердца людей первого и второго периодов зрелого возраста (от 21 до 60 лет): автореф дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02 / Долгашова Марина Александровна. – Волгоград, 2004. – 22 с.
- 60.Дудко, В.А. Атеросклероз сосудов сердца и головного мозга / В.А. Дудко, Р.С. Карпов. – Томск: СТТ, 2003. – 416 с.
- 61.Жарикова, Т.С. Индивидуально-типологическая и сочетанная изменчивость морфологических характеристик коронарных артерий / Т.С. Жарикова, В.Е. Милюков, В.Н. Николенко // Ученые записки СПбГМУ им. Акад. И.П. Павлова. – 2015. – Т.XXII, №4. – С. 80-83.
- 62.Жарикова, Т.С. Закономерности изменения углов между ветвями венечных артерий у людей второго периода зрелого и пожилого возраста (36–74 лет) / Т.С. Жарикова, В.Е. Милюков, В.Н. Николенко // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2016. – Т.6, №12. – С. 1628.

63. Жарикова, Т.С. Закономерности морфо- и геометрических характеристик коронарных артерий при разных типах кровоснабжения сердца у мужчин и женщин второго зрелого и пожилого возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.01 / Жарикова Татьяна Сергеевна. – Москва, 2016. – 23 с.
64. Жарикова, Т.С. Закономерности изменения длины коронарных артерий у людей второго периода зрелого и пожилого возраста / Т.С. Жарикова, В.Е. Милюков, В.Н. Николенко // Сеченовский вестник. – 2018. – №1 (31). – С. 16-18.
65. Заболеваемость населения России в 2006 году. Статистические материалы. – М., 2007. – Ч. II. – 120 с.
66. Зенин, О.К. Артериальная система человека в цифрах и формулах / О.К. Зенин, В.К. Гусак, Г.С. Кирьякулов [и др.]. – Донецк: Донбасс, 2002. – 196 с.
67. Зенин, О.К. Морфофункциональные принципы организации артериального русла большого круга кровообращения: дис. ... д-ра мед. наук: 14.03.01 / Зенин Олег Константинович. – Донецк, 2004. – 468 с.
68. Зенин, О.К. Морфометрический анализ дихотомий внутриорганный артериального русла почки / О.К. Зенин, О.А. Бешуля // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2013. – №4 (28). – С. 26-34.
69. Кабак, С.Л. Ангиографическая диагностика туннелированной венечной артерии / С.Л. Кабак, А.Н. Лозицкий, Н.С. Диденко, И.М. Кутько // Кардиология в Беларуси. – 2015. – №2(39). – С. 81-86.
70. Кабак, С.Л. Клиническая анатомия венечных артерий / С.Л. Кабак, Н.В. Синельникова, Н.В. Журавлёва // Медицинский журнал. – 2015. – №1 (51). – С. 17-23.
71. Кабак, С.Л. Морфологические признаки прогрессирования атеросклеротического поражения венечных артерий / С.Л. Кабак, В.В. Савош, О.А. Юдина, Н.С. Диденко // Кардиология в Беларуси. – 2015. – №6 (43). – С. 84-97.
72. Каган, И.И. Мышечные мостики и петли как составная часть топографии

- венечных артерий сердца и их ветвей / И.И. Каган, Н.Н. Тютюнникова // Морфология. – 2017. – Т.152, №4. – С. 27-31.
73. Казачков, Е.Л. Особенности архитектоники венечных артерий сердца при внезапной коронарной смерти: рентгеноморфологическое исследование / Е.Л. Казачков, Д.В. Воропаев // Уральский медицинский журнал. – 2011. – №1 (79). – С. 44-48.
74. Казачков, Е.Л. Рентгеноморфологическая характеристика архитектоники венечных артерий сердца при внезапной смерти / Е.Л. Казачков, Д.В. Воропаев // Лазерные технологии в медицине: сб. научн.-практ. раб. – Челябинск, 2016. – С. 191-194.
75. Калугина, Л.С. Эндоваскулярное лечение хронической окклюзии коронарных артерий при многососудистом поражении венечного русла / Л.С. Калугина, А.И. Горьков, И.А. Урванцева // Вестник СУРГУ. Медицина. – 2016. – №2. – С. 13-16.
76. Карпов, Ю.А. Стабильная ишемическая болезнь сердца: Стратегия и тактика лечения / Ю.А. Карпов, Е.В. Сорокин. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2012. – 272 с.
77. Карпов, Ю.А. Антиангинальная терапия: фокус на ранолазин / Ю.А. Карпов. – Трудный пациент. – 2014. – Т.3(12). – С. 18-23.
78. Катеренюк, И. Морфологические особенности извитого хода венечных артерий сердца / И. Катеренюк, М. Ташник, В. Петрович, Д. Катеренюк, Е. Костру-Ташник // Морфология. – 2016. – Т.149, №3. – С. 99.
79. Кнышов, Г.В. Извитость венечных артерий и ее роль в развитии ишемии миокарда / Г.В. Кнышов, Е.О. Лебедева, Е.А. Настенко, А.А. Береговой, Е.А. Билинский, Е.М. Трембовецкая, Н.М. Верич // Украинский кардиологический журнал. – 2012. – №5. – С. 28-35.
80. Кнышов, Г.В. Особенности течения атеросклероза у больных с ишемической болезнью сердца, перенесших стентирование или шунтирование венечных артерий / Г.В. Кнышов, Е.В. Левчишина // Украинский кардиологический журнал. – 2012. – №2. – С. 33-39.

- 81.Козлов, К.Л. Коронароангиографическая картина у пожилых больных с ИБС поведенческого типа А / К.Л. Козлов, В.Х. Хавинсон, А.А. Скоромец, В.Н. Федорец, Л.В. Козлов, Н.С. Казанцева, Н.А. Груздев // Успехи геронтологии. – 2011. – Т.24, №2. – С. 260-264.
- 82.Комиссарова, Е.Н. Морфологические критерии возрастной гигиены / Е.Н. Комиссарова, П.В. Родичкин, Л.А. Сазонова. – Санкт-Петербург, 2014. – 64 с.
- 83.Коноваленко, В.Н. Руководство по кардиологии / В.Н. Коноваленко. – Киев: Марион, 2008. – 352 с.
- 84.Коробкеев, А.А. Кровеносные сосуды сердца человека / А.А. Коробкеев. – Ставрополь, 2001. – 54 с.
- 85.Коробкеев, А.А. Возрастная характеристика вариантной анатомии кровеносных сосудов сердца / А.А. Коробкеев, В.В. Соколов. – Ставрополь, 2004. – 156 с.
- 86.Коробкеев, А.А. Морфофункциональная организация венозного субэпикардального русла сердца человека в возрастном аспекте / А.А. Коробкеев, В.Н. Николенко [и др.]. – Ставрополь, 2012. – 176 с.
- 87.Коробкеев, А.А. Основные параметры интрамуральных отделов передней межжелудочковой ветви при равномерном варианте ветвлений венечных артерий / А.А. Коробкеев, И.С. Кузмин, Н.В. Нейжмак, И.А. Монастырская, Е.И. Скоробогач // Морфология. – 2019. – Т.155, №2. – С. 163.
- 88.Коробкеева, Я.А. Морфофункциональная характеристика артериального субэпикардального сосудистого русла сердца у подростков и юношей (от 12 лет до 21 года): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02 / Коробкеева Яна Алексеевна. – Волгоград, 2005. – 23 с.
- 89.Кузьяев, Т.Р. Возможности компьютерных технологий в прогнозировании развития атеросклероза правой венечной артерии / Т.Р. Кузьяев // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2015. – Т.5, №11. – С. 1408-1410.
- 90.Кузьяев, Т.Р. Изучение влияния гемодинамических факторов на локализацию атеросклеротического поражения правой венечной артерии с

использованием компьютерных технологий / Т.Р. Кузьев, Н.О. Челнокова, С.Е. Суздальцев, А.А. Сусликов // Практическая биомеханика: матер. Всеросс. конф. – Саратов, 2015. – С. 62-63.

91. Кульчицкий, К.И. Сравнительная анатомия и эволюция кровеносных сосудов сердца / К.И. Кульчицкий, О.Ю. Роменский. – Киев, 1985. – 176 с.
92. Курбанов, С.К. Госпитальные и отдаленные клинические результаты коронарного шунтирования при диффузном поражении коронарных артерий / С.К. Курбанов, А.А. Ширяев, В.П. Васильев, Д.М. Галяутдинов, Э.Е. Власова, Л.Н. Ильина, Г.Б. Майоров, Ш.Д. Мукимов, Р.С. Акчурин // Евразийский кардиологический журнал. – 2019. – № S2. – С. 346.
93. Курникова, Е.А. Структурные особенности коронарных артерий и функциональное состояние эндотелия у женщин с ИБС без ангиографических признаков стеноза венечных артерий / Е.А. Курникова, Т.Н. Рябкова, И.Н. Кочанов, Е.А. Шлойдо, А.П. Кучинский // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2010. – Т.2, №3. – С. 37-41.
94. Лежнина, О.Ю. Анатомо-функциональная характеристика артериального субэпикардального сосудистого русла сердца детей в возрастных периодах от новорожденных до второго детства (до 12 лет): автореф дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02 / Лежнина Оксана Юрьевна. – Волгоград, 2003. – 23 с.
95. Либби, П. Болезни сердца по Браунвальду: руководство по сердечно-сосудистой медицине. Т.1. / П. Либби, Р.О. Боноу, Д.Л. Манн, Д.П. Зайпс. – М: Рид Элсивер, 2010. – 624 с.
96. Литвиненко, Р.И. Значимость клинических симптомов в диагностике ишемической болезни с учетом особенностей поражения коронарного русла / Р.И. Литвиненко, Т.С. Свеклина, А.Н. Куликов, И.А. Тучин, М.А. Исмаилов, В.В. Школьников // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2015. – №4(52). – С. 43-46.

97. Малов, А.Е. Венечные артерии сердца при двойном выходе магистральных сосудов из правого желудочка / А.Е. Малов // Новообразование. – 2011. – Т.6, №1 (7). – С. 38-40.
98. Малов, А.Е. Особенности локализации устьев венечных артерий и углов отхождения их проксимальных сегментов в обычно сформированных сердцах и при транспозиции магистральных сосудов / А.Е. Малов // Морфологія. – 2011. – Т.V, №1. – С. 27-32.
99. Мандельброт, Б. Фрактальная геометрия природы / Б. Мандельброт. – Москва: «Институт компьютерных исследований», 2002. – 656 с.
100. Махачев, О.А. Аномальное отхождение венечных артерий от правого коронарного синуса у больного с ишемической болезнью сердца: диагностика и успешное рентгенохирургическое лечение / О.А. Махачев, А.В. Стаферов, Т.Х. Хириев, Ш.М. Магомедов, А.Г. Нурмагомедова, Г.М. Абусов, М.Х. Бадрудинова // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. – 2014. – Т.15, №S6. – С. 283.
101. Милюков, В.Е. О взаимосвязи строения кровеносного русла и структурно-функциональных изменений в миокарде различных отделов сердца человека в норме и при ишемической болезни / В.Е. Милюков, Е.Н. Долгов, Т.С. Жарикова // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2013. – Т.2, №4. – С. 9-14.
102. Милюков, В.Е. Анатомические и рентгенологические критерии оценки и варианты классификации архитектоники кровеносного русла миокарда / В.Е. Милюков, Т.С. Жарикова // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2014. – Т.13, №2 (50). – С. 4-10.
103. Милюков, В.Е. Тип кровоснабжения сердца и суммарная длина венечных артерий у мужчин и женщин во втором периоде зрелого и в пожилом возрасте / В.Е. Милюков, Т.С. Жарикова // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2018. – Т.17, №2. – С. 37-41.
104. Митрофанова, Л.Б. Анатомическое и гистологическое исследование коронарного синуса у кардиологических больных, лиц без сердечной

- патологии и здоровых / Л.Б. Митрофанова, В.А. Иванов, А.К. Косоуров // Вестник аритмологии. – 2003. – №33. – С. 44-51.
105. Морозов, А.Д. Введение в теорию фракталов / А.Д. Морозов. – Москва-Ижевск: «Институт компьютерных исследований», 2004. – 159 с.
 106. Нармухамедова, Н.А. Анализ факторов риска по результатам исследования «STEPS» / Н.А. Нармухамедова, Е.С. Цой, Ш.У. Шукуров, Р.М. Юлдашев // Евразийский кардиологический журнал. – 2019. – № S2. – С.55-56.
 107. Нейжмак, Н.В. Морфофункциональная характеристика венозного субэпикардального русла сердца в подростковом и юношеском возрасте (от 12 до 21 лет) : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.01 / Нейжмак Нелли Викторовна. – Волгоград, 2012. – 23 с.
 108. Никель, В.В. Показатели индекса Керногана артерий сердца мужчин на этапах постнатального онтогенеза / В.В. Никель // Академический журнал Западной Сибири. – 2014. – Т.10, №3(52). – С. 88.
 109. Никель, В.В. Морфо-функциональная характеристика кровеносных сосудов сердца в различные возрастные периоды / В.В. Никель, В.П. Ефремова // Здоровье и образование в XXI веке. – 2017. – Т.19, №10. – С. 307-309.
 110. Оганов, Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний – основа улучшения демографической ситуации в России / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – № 3. – С. 4-9.
 111. Оганов, Р.Г. Экономический ущерб от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации / Р.Г. Оганов, А.В. Концевая, А.М. Калинина // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2011. – Т.10, №4. – С. 4-9.
 112. Пименов, Л.Т. Особенности морфологии коронарного русла у больных ишемической болезнью сердца женщин / Л.Т. Пименов, А.П.

- Перевалов, А.Д. Чуршин // Морфологические ведомости. – 2008. – №3-4. – С. 195-198.
113. Попов, С.В. Инфаркт миокарда у пациентов молодого возраста: многолетний сравнительный анализ особенностей развития, клинического течения и стратегии ведения / С.В. Попов, А.А. Гарганеева, К.Н. Борель, Е.А. Кужелева, С.А. Округин // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2016. – Т.5, №4. – С. 66-72.
 114. Потапов, В.В. Особенности течения крови в структурно-различных артериальных дихотомиях / В.В. Потапов, О.К. Зенин, А.В. Дмитриев // Университетская клиника. – 2017. – Т.2, №4(25). – С. 151-154.
 115. Реброва, О.Ю. Описание статистического анализа данных в оригинальных статьях. Типичные ошибки / О.Ю. Реброва // Флебология. – 2011. – №3. – С. 74-77.
 116. Рыжкова, Д.В. Изучение состояния коронарной гемодинамики методом позитронной эмиссионной томографии у пациентов с кардиальным синдромом Х / Д.В. Рыжкова, М.Г. Колесниченко, С.А. Болдуева, И.С. Костина // Сибирский медицинский журнал. – 2012. – Т.27, №2. – С. 50-56.
 117. Рыжкова, Д.В. Технические основы и клиническое применение позитронной эмиссионной томографии для оценки перфузии миокарда как самостоятельной процедуры и в составе гибридных систем / Д.В. Рыжкова, А.Р. Салахова // Трансляционная медицина. – 2015. – Т.34, №5. – С. 113-122.
 118. Савченко, А.П. Интервенционная кардиология. Коронарная ангиография и стентирование / А.П. Савченко, О.В. Черкавская, Б.А. Руденко, П.А. Болотов. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2010. – 448 с.
 119. Самородская, И.В. Сердечно-сосудистые заболевания: принципы статистического учета и корректность сопоставления между странами / И.В. Самородская // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – Т.8, №8. – С. 72-77.
 120. Сапин, М.Р. Коронарные сосуды и гемомикроциркуляторное русло миокарда в норме и при ишемической болезни сердца / М.Р. Сапин, В.Е.

- Милюков, Е.Н. Долгов, Т.С. Жарикова // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2013. – Т.12, №1(45). – С. 5-10.
121. Свешников, А.В. Компьютерный анализ микрососудистых сетей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 05.13.01 / Свешников Антон Витальевич. – Тула, 2007. – 23 с.
 122. Синев, А.Ф. Соотношения узлов проводящей системы и их главных кровеносных сосудов с типами кровоснабжения сердца в аспекте их хирургических повреждений / А.Ф. Синев, М.В. Гордеева, В.Н. Антипов, Б.Н. Богонатов // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. – 2010. – Т.11, №3. – С. 184.
 123. Синицын, В.Е. КТ-ангиография коронарных артерий / В.Е. Синицын, Д.В. Устюжанин // Кардиология. – 2006. – №1. – С. 20-25.
 124. Соколов, В.В. Ангиоархитектоника сердца при инфарктах миокарда различной этиологии / В.В. Соколов, А.В. Евтушенко // Первичная и вторичная профилактика хронических неинфекционных заболеваний. – Ростов-на-Дону, 2000. – С. 93.
 125. Соколов, В.В. Морфофункциональная характеристика сосудов сердца человека в возрастном аспекте и при ИБС / В.В. Соколов, А.В. Евтушенко, М.П. Варегин [и др.] // Вісник Вінницького Национального медичного університету. – 2006. – Т. 10, №2. – С. 337-338.
 126. Соколов, В.В. Функциональные особенности архитектоники венечных артерий сердца / В.В. Соколов, М.П. Варегин // Морфология. – 2009. – Т.136, №4. – С. 128b.
 127. Сонин, Д.Л. Кардио- и вазопротекция в профилактике и лечении хронической сердечной недостаточности. Часть I / Д.Л. Сонин, М.М. Галагудзе, А.В. Сыренский // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2009. – Т.8, №4(32). – С. 4-12.
 128. Сотников, А.В. О значении локализации инфаркта миокарда для больных молодого и среднего возраста / А.В. Сотников, В.В. Яковлев, Д.А. Носович, В.Т. Сахин, Д.Ю. Зенин // Кардиоваскулярная терапия и

профилактика. – 2009. – Т.8, №6, S1. – С. 341.

129. Старчик, Д.А. Морфологические и конституциональные особенности сердца с учетом антропометрического статуса и физического развития женщин зрелого и пожилого возраста: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.03.01 / Старчик Дмитрий Анатольевич. – Москва, 2017. – 49 с.
130. Сурчикина, Е.М. Характер поражения короанрного русла у больных ИБС с наличием и без метаболического синдрома // Е.М. Сурчикина, Э.У. Асымбекова, К.В. Петросян, И.П. Шуваев, А.Ю. Шоранова // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. – 2013. – Т.14, №S6. – С. 239.
131. Сыркин, А.Л. Инфаркт миокарда / А.Л. Сыркин. – М.: МИА, 2003. – 466 с.
132. Ташник, М.В. Вариабельность интрамурального расположения венечных артерий / М.В. Ташник // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – Т.8, №2. – С. 29-35.
133. Терновой, С.К. МСКТ-коронарография: современные возможности и перспективы / С.К. Терновой, С.П. Морозов, И.Ю. Насникова, Н.С. Сильченко, В.Е. Синицын, В.Ф. Ликов, Д.В. Сальников // Радиология – диагностика и интервенция. – 2008. – Т.2, №3. – С. 13-21.
134. Терновой, С.К. Мультиспиральная компьютерная томография коронарных артерий. Атлас / С.К. Терновой, И.Ю. Насникова, С.П. Морозов. – М.: «Реал Тайм», 2009. – С. 56.
135. Ткачев, Е.В. Хирургическое лечение больных ИБС пожилого и старческого возраста с тяжелым поражением коронарных артерий и миокарда: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.26 / Ткачев Евгений Викторович. – Москва, 2012. – 47 с.
136. Третьякова, Н.А. Особенности рубцовых изменений миокарда при многососудистом поражении коронарных артерий и разных типах кровоснабжения сердца / Н.А. Третьякова, Р.А. Серов // Бюллетень НЦССХ

- им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. – 2010. – Т.11, №S3. – С. 181.
137. Тютюнникова, Н.Н. Микрохирургическая анатомия венечных артерий и вен сердца / Н.Н. Тютюнникова // Морфология. – 1999. – Т.116, №5. – С. 40-43.
 138. Умаров, М.М. Ишемическая болезнь сердца и современные методы ее лечения / М.М. Умаров, Т.Р. Сон, Ш.Б. Низомхожаева // Традиции и инновации в современной науке: сб. матер. XVI Междунар. научн.- практ. конф. – Москва, 2016. – С. 554-555.
 139. Ушакова, Л.Ю. Ультразвуковое исследование сосудов / Л.Ю. Ушакова // Медицинские новости. – 2009. – №13. – С. 12-16.
 140. Фабрикантов, О.Л. Капилляроскопические параметры микроциркуляции ногтевого ложа (обзор литературы) / О.Л. Фабрикантов, М.М. Проничкина // Сибирский научный медицинский журнал. – 2018. – Т.38, №2. – С. 62-67.
 141. Фадеев, П.А. Инфаркт миокарда / П.А. Фадеев. – М.: «Оникс», «Мир и Образование», 2007. – 128 с.
 142. Федорец, В.Н. Ангиографическая картина венечных артерий у больных ИБС различных возрастных групп и поведенческих типов / В.Н. Федорец, А.А. Скоромец, Ю.С. Титков, Д.В. Федорец, Н.С. Казанцева, С.С. Леденцова // Клиническая больница. – 2012. – №4 (3). – С. 58-61.
 143. Федько, И.И. Топографо-анатомические взаимоотношения артерий и вен сердца у людей пожилого и старческого возраста (от 56 до 90 лет): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.01 / Федько Илья Игоревич. – Волгоград, 2013. – 23 с.
 144. Федьков, С.В. Результаты неинвазивной кардиоваскулярной диагностики методом мультиспиральной компьютерной томографии / С.В. Федьков // Український радіологічний журнал. – 2009. – Т.17, №4. – С. 451-459.

145. Фомин, А.М. К вопросу о фрактальности микрососудистого русла миокарда человека / А.М. Фомин, С.Е. Кисляев // Естествознание и гуманизм. – 2005. – Т.2, №5. – С. 80-81.
146. Фомин, А.М. Фрактальная геометрия гемомикроциркуляторной системы эпикарда и венечных артерий сердца млекопитающих / А.М. Фомин // Морфологические ведомости. – 2008. – Т.1, №1-2. – С. 184-185.
147. Фоминых, Т.А. Особенности ангиоархитектоники венечных сосудов человека / Т.А. Фоминых, Е.А. Яковец, Р.С. Зрожевский // Морфология. – 2011. – Т.V, №4. – С. 56-59.
148. Цветков, В.Д. Кислородное обеспечение сердца и принцип оптимального вхождения / В.Д. Цветков. – Пущино, 2004. – 152 с.
149. Целуйко, В.Н. Аномалии строения коронарных артерий (часть 1) [Электронный ресурс] / В.Н. Целуйко, Н.Е. Мищук, К.Ю. Киношенко // Диабет і серце. – 2012. – №10 (164). – С. 44-51. Режим доступа: http://www.health-medix.com/articles/liki_ukr/2012-12-28/dict_1.pdf.
150. Чаплыгина, Е.В. Вариантная анатомия артерий и вен сердца / Е.В. Чаплыгина, О.А. Каплунова, М.П. Варегин, А.В. Евтушенко, А.А. Корниенко, Н.А. Корниенко, С.С. Муканян // Журнал фундаментальной медицины и биологии. – 2013. – №3. – С. 50-55.
151. Чаплыгина, Е.В. Лучевая анатомия сердечно-сосудистой системы / Е.В. Чаплыгина, О.А. Каплунова, В.И. Домбровский, А.В. Евтушенко, Н.А. Корниенко. – Ростов-на-Дону, 2015. – 147 с.
152. Чеботарь, Е.В. Рентгеноэндовакулярная коррекция бифуркационных поражений коронарных артерий. Часть I. Классификация поражений, патоморфологические особенности, методики коррекции // Е.В. Чеботарь. – Современные технологии в медицине. – 2011. – №4. – С. 136-145.
153. Челнокова, Н.О. Прикладные аспекты изучения ангиоархитектоники венечных артерий / Н.О. Челнокова, Н.В. Островский, Е.В. Дудина, Д.В. Попрыга // Морфология. – 2009. – Т.136, №4. – С. 150b.

154. Челнокова, Н.О. Закономерности изменчивости ангиоархитектоники правой венечной артерии взрослых мужчин в аспекте построения компьютерной 3D пространственно-ориентированной геометрической модели / Н.О. Челнокова // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – №6. – С. 632.
155. Челнокова, Н.О. Топографо-анатомические особенности ангиоархитектоники правой венечной артерии применительно к созданию компьютерной 3D-геометрической модели / Н.О. Челнокова // Фундаментальные исследования. – 2013. – №9-6. – С. 1159-1163.
156. Челнокова, Н.О. Ангиоархитектоника области бифуркации левой венечной артерии взрослых мужчин / Н.О. Челнокова, Е.А. Анисимова, Н.В. Островский, Г.Н. Маслякова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2015. – №3 (35). – С. 41-49.
157. Челнокова, Н.О. Изменчивость морфологических параметров ствола левой венечной артерии взрослых мужчин / Н.О. Челнокова, Н.В. Островский, Г.Н. Маслякова, Е.А. Анисимова, А.С. Албутов // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №4. – С. 480.
158. Челнокова, Н.О. Изменчивость топографии левой венечной артерии взрослых мужчин / Н.О. Челнокова, Н.В. Островский, Е.А. Анисимова, В.С. Киреев, Ю.И. Семенова // Фундаментальные исследования. – 2015. – №1-10. – С. 2095-2099.
159. Челнокова, Н.О. Компьютерное 3D пространственноориентированное моделирование гемодинамики венечных артерий при их атеросклеротическом поражении и реконструктивных вмешательствах / Н.О. Челнокова, Н.В. Островский, А.А. Голядкина, И.В. Кириллова, О.А. Гришина, А.С. Албутов // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2015. – Т.18, №1 (52). – С. 64-74.
160. Челнокова, Н.О. Морфологические основы конечно-элементного моделирования гемодинамики венечных артерий / Н.О. Челнокова, Н.В.

- Островский, А.А. Голядкина // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2016. – Т.19, №1 (56). – С. 54-59.
161. Шай, А.М. Количественная анатомия внутриоргального сосудистого русла селезенки человека: автореф. дис. ... канд. мед наук: 14.03.01 / Шай Артем Михайлович. – Харьков, 2013. – 24 с.
162. Шальнова, С.А. Ишемическая болезнь сердца в России: распространенность и лечение (по данным клинико-эпидемиологических исследований) / С.А. Шальнова, А.Д. Деев // Терапевтический архив. – 2011. – Т.83, №1. – С. 7-12.
163. Шальнова, С.А. Анализ смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 12 регионах Российской Федерации, участвующих в исследовании «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России» / С.А. Шальнова, А.О. Конради, Ю.А. Карпов, А.Д. Деев, А.В. Капустина, М.Б. Худяков, Е.В. Шляхто, С.А. Бойцов // Российский кардиологический журнал. – 2012. – №5(97). – С. 6-11.
164. Шальнова, С.А. Пути увеличения приверженности терапии статинами / С.А. Шальнова, В.Н. Белов, М.Н. Валиахметов, Н.Г. Веселовская, Н.В. Воронина, А.В. Дмитриев, Е.В. Ефремова, Л.О. Минушкина, А.М. Найдич, В.Ю. Павлова, Я.М. Пахомов, А.Е. Ривин, Л.И. Фейсханова, Е.В. Хоролец, О.П. Аскерко, Э.З. Топуридзе // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2018. – Т.17, №2. – С. 81-87.
165. Шарабрин, Е.Г. Методика пространственной реконструкции коронарного русла - способ предоперационной подготовки больных с ишемической болезнью сердца / Е.Г. Шарабрин, Е.Б. Шахов, П.А. Блинов, Е.Б. Шахова // Современные технологии в медицине. – 2009. – №2. – С. 6-14.
166. Шахов, Б.Е. Способ предоперационного обследования больного с патологией коронарных сосудов / Б.Е. Шахов, Е.Г. Шарабрин, П.А. Блинов, Е.Б. Шахова, Е.Б. Шахов. – патент на изобретение RUS 2361518 06.08.2007

167. Шишкевич, А.Н. Рентгеноэндоваскулярное лечение бифуркационных поражений коронарных артерий у пациентов пожилого и старческого возраста: обзор литературы №1 / А.Н. Шишкевич, В.Н. Кравчук, К.Л. Козлов, И.Б. Олексюк, С.С. Михайлов, Г.Г. Хубулава // Успехи геронтологии. – 2014. – Т.27, №3. – С. 510-518.
168. Шляхто, Е.В. Кардиология. Национальное руководство. Краткое издание / Е.В. Шляхто. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 816 с.
169. Шнейдер, Ю.А. Аутоартериальное и аутовенозное шунтирование коронарных артерий при ишемической болезни сердца: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.27 / Шнейдер Юрий Александрович. – СПб., 2003. – 37 с.
170. Шорманов, С.В. Гистологическая организация зон разветвлений артериальных ветвей. – В кн.: Естествознание и гуманизм / С.В. Шорманов, И.С. Шорманов, С.В. Куликов. – Томск, Томский государственный университет, 2007. – Т.4, №2. – С. 42-43.
171. Шорманов, С.В. Развилки артерий и их роль в регуляции гемодинамики. – В кн.: Инновационные технологии в морфологии. – Вып. 2 / С.В. Шорманов, И.С. Шорманов, С.В. Куликов. – СПб: Военно-медицинская академия, 2007. – С. 145-149.
172. Штутин, А.А. Анализ возможности использования фактора формы в качестве критерия нормы интраорганного артериального русла сердца человека / А.А. Штутин, А.В. Дмитриев, О.К. Зенин // Вісник невідкладної і відновної медицини. – 2006. – Т.7, №4 – С. 546-548.
173. Штутин, А.А. Морфометрическая характеристика дихотомических разветвлений древовидных участков верхней брыжеечной артерии / А.А. Штутин, Ю.В. Довгялло, О.К. Зенин // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2006. – №2. – С. 154.
174. Шуваев, И.П. Особенности поражения нативных коронарных артерий у больных ИБС с метаболическим синдромом / И.П. Шуваев, С.Т. Мацкеплишвили, Э.У. Асымбекова, А.В. Стаферов, Э.Ф. Тугеева, Е.М.

- Суркичина, М.М. Степанов // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. – 2009. – Т.10, №3. – С. 171.
175. Abdellah, A.A.A. Angiographic coronary artery anatomy in Sudan heart centre / A.A.A. Abdellah, A.S.A. Elsayed, M.A. Hassan // Khartoum Med. J. – 2009. – Vol.02(01). – P. 162-164.
 176. Abuchaim, D.C. Coronary dominance patterns in the human heart investigated by corrosion casting / D.C. Abuchaim, C.A. Spera, D.L. Faraco, J.M. Ribas Filho, O. Malafaia // Rev. Bras. Cir. Cardiovasc. – 2009. – Vol.24, №4. – P. 514-518.
 177. Acikel, M. A case with the longest angiographically documented left main coronary artery / M. Acikel, Y. Gurlertop // International Journal of Cardiology. – 2010. – Vol.143, №1. – P. e17-e18.
 178. Agnihotri, G. Branching patterns of left coronary artery among North Indians / G. Agnihotri, M. Kaur, S.G. Kalyan // Anat. J. Afr. – 2013. – Vol.2. – P. 145-150.
 179. Ajayi, N.O. Anatomic parameters of the left coronary artery: An angiographic study in a South African population / N.O. Ajayi, L. Lazarus, E.A. Vanker, K.S. Satyapal // International Journal of Morphology. – 2013. – Vol.31, №4. – P. 1393-1398.
 180. Ajayi, N.O. The impact of left main coronary artery morphology on the distribution of atherosclerotic lesions in its branches / N.O. Ajayi, L. Lazarus, E.A. Vanker, K.S. Satyapal // Folia Morphologica. – 2013. – Vol.72, №3. – P. 197-201.
 181. Ajayi, N.O. Coronary artery dominance dependent collateral development in the human heart / N.O. Ajayi, E.A. Vanker, K.S. Satyapal // Folia Morphologica (Poland). – 2017. – Vol.76, №2. – P. 191-196.
 182. Al Anani, S. Transposition of great arteries with complex coronary artery variants: time-related events following arterial switch operation / S. Al Anani, I. Fughhi, A. Taqatqa, C. Elzein, M.N. Ilbawi, A.C. Polimenakos // Pediatric Cardiology. – 2017. – Vol.38, №3. – P. 513-524.

183. Alexander, J. Шунтирование венечных артерий / J. Alexander, P. Smith // Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. – 2016. – №4 (15). – С. 56-66.
184. Algeria, J.R. Myocardial bridging / J.R. Algeria, J. Hermann, D.R. Holmes et al. // European Heart J. – 2005. – Vol. 26. – P. 1159-1168.
185. Altin, C. Coronary Anatomy, anatomic variation and anomalies: a retrospective study / C. Altin, S. Kanyilmaz, S. Koc, Y.C. Gursoy, U. Bal, P.A. Aydinol, A. Yildir, H. Muderrisoqlu // Singapore Med. J. – 2015. – Vol.56, №6. – P. 339-345.
186. Amin, K. Acute inferior wall myocardial infarction frequency of AV blocks / K. Amin, M. Javed, A. Mehmood, M. Zakria // The Professional. – 2004. – Vol.11, №1. – P. 31-37.
187. Anbumani, T.L. An anatomical study on the coronary arteries and their variations / T.L. Anbumani, C. Deepthi, S.A. Thamarai, A.S. Ammal // Int. J. Anat. Res. – 2016. – Vol.4, №1. – P. 2114-2118.
188. Andreini, D. Additional clinical role of 64-slice multidetector computed tomography in the evaluation of coronary artery variants and anomalies / D. Andreini, S. Mushtaq, G. Pontone, S. Cortinovis, A. Annoni, A. Formenti, P. Agostoni, A.L. Bartorelli, C. Fiorentini, G. Ballerini, M. Pepi // Int. J. Cardiol. – 2010. – P. 388-390.
189. Angelini, P. Coronary artery anomalies – current clinical issues: definitions, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guidelines / P. Angelini // Texas Heart Institute Journal. – 2002. – Vol.29, №4. – P. 271-278.
190. Anselmino, M. Anatomic relationship between left coronary artery and left atrium in patients undergoing atrial fibrillation ablation / M. Anselmino, F. Torri, F. Ferraris, L. Calò, D. Castagno, S. Gili, C. Rovera, C. Giustetto, F. Gaita // J. Cardiovasc. Med. – 2017. – Vol.18, №7. – P. 528-533.
191. Balamuthusamy, S. Myocardial infarction in a young African-American male due to myocardial bridging / S. Balamuthusamy, S. Kosla, D. Benator et al. // Cardiology. – 2006. – Vol. 105, №3. – P. 165-167.

192. Balci, B. Atherosclerotic involvement in patients with left or right dominant coronary circulation / B. Balci, O. Yilmaz // *Kardiol. Pol.* – 2004. – Vol.60, №6. – P. 564-566.
193. Ballesteros, L.E. Morphological expression of the left coronary artery: a direct anatomical study / L.E. Ballesteros, L.M. Ramirez // *Folia Morphol.* – 2008. – Vol.67, №2. – P. 135-142.
194. Baryalei, M.M. Off-pump supraarterial decompression, myotomy for myocardial bridging / M.M. Baryalei, T. Tirilomis, W. Buhre [et al.] // *The heart surgery forum.* – 2005. – Vol.8, №2. – P. 49-54.
195. Berdajs, D. Operative anatomy of the heart / D. Berdajs, M. Turina. – Berlin [etc.:] Springer, 2011. – P. 164-168.
196. Beton, O. Anatomic assessment of the left main bifurcation and dynamic bifurcation angles using computed tomography angiography / O. Beton, H. Kaplanoglu, B. Hekimoglu, M.B. Yilmaz // *Folia Morphol.* – 2017. – Vol.76, №2. – P. 197-207.
197. Bezerra, F.S. Study of sinoatrial nodal artery dominance in Brazilian human hearts / F.S. Bezerra, A.C. Nagato, C.L.J. Vieira, L.A. Reis, L. Novais, S.S. Valença // *International Journal of Morphology.* – 2008. – Vol.26. – P. 47-50.
198. Bharambe, V.K. A study of the distribution of the left coronary artery-clinical importance / V.K. Bharambe, V. Arole // *European Journal of Anatomy.* – 2013. – Vol.17, №4. – P. 250-256.
199. Bhimalli, S. A study of variations in coronary arterial system in cadaveric human heart / S. Bhimalli, D. Dixit, M. Siddibhavi, V.S. Shirol // *World J. Sci. Tech.* – 2011. – Vol.1. – P. 30-35.
200. Bonow, R.J. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 2-Volume Set. Ninth edition / R.J. Bonow, L.M. Douglas, P.Z. Douglas [et al.] // Elsevier Saunders Philadelphia, PA, 2012.

201. Boztosun, B. The longest documented left main coronary artery / B. Boztosun, S.M. Aung, A. Olcay, C. Kirma // *International Journal of Cardiology*. – 2008. – Vol.126, №1. – P. e17-e18.
202. Braat, H.J.M. A coronary anomaly / H.J.M. Braat // *Neth. Heart J.* – 2007. – Vol.15. – P. 267-268.
203. Cademartiri, F. Prevalence of anatomical variants and coronary anomalies in 543 consecutive patients studied with 64-slice CT coronary angiography / F. Cademartiri, L. La Grutta, R. Malago, F. Alberghina, W.B. Meijboom, F. Pugliese [et al.] // *Eur. Radiol.* – 2008. – Vol.18, №4. – P. 781-791.
204. Cao, Q. Automatic identification of coronary tree anatomy in coronary computed tomography angiography / Q. Cao, A. Broersen, M.A. de Graaf, P.H. Kitslaar, G. Yang, A.J. Scholte, B.P.F. Lelieveldt, J.H.C. Reiber, J. Dijkstra // *Int. J. Cardiovasc. Imaging*. – 2017. – P. 1-11.
205. Capodanno, D. Epidemiology and clinical impact of different anatomical phenotypes of the left main coronary artery / D. Capodanno, M.E. Di Salvo, D. Seminara [et al.] // *Heart Vessels*. – 2011. – Vol.26, №2. – P. 138-144.
206. Caruso, D. CT myocardial perfusion: State of the science / D. Caruso, D. De Santis, U.J. Schoepf, M. Zerunian, M. Eid, A. Varga-Szemes, C. Tesche, T.M. Duguay, A. Laghi, C.N. De Cecco // *Minerva Cardioangiologica*. – 2017. – Vol.65, №3. – P. 252-264.
207. Cavalcanti, J.S. Morphometric and Topographic Study of Coronary Ostia / J.S. Cavalcanti, N.C. de Melo, R.S. de Vasconcelos // *Arq. Bras. Cardiol.* – 2003. – Vol.81, №4. – P. 359-362.
208. Chaichana, T. Computation of hemodynamics in the left coronary artery with variable angulations / T. Chaichana, Z. Sun, J. Jewkes // *J. Biomech.* – 2011. – Vol.44, №10. – P. 1869-1878.
209. Chen, H. Microstructure-based biomechanics of coronary arteries in health and disease / H. Chen, G.S. Kassab // *Journal of Biomechanics*. – 2016. – Vol.49, №12. – P. 2548-2559.

210. Chiastra, C. Healthy and diseased coronary bifurcation geometries influence near-wall and intravascular flow: A computational exploration of the hemodynamic risk / C. Chiastra, D. Gallo, P. Tasso, F. Iannaccone, F. Migliavacca, J.J. Wentzel, U. Morbiducci // *Journal of Biomechanics*. – 2017. – Vol.58. – P. 79-88.
211. Chilian, W. Coronary microcirculation in health and disease / W. Chilian // *Circulation*. – 1997. – Vol.95. – P. 522-528.
212. Chougule, P. Variation in branching pattern of coronary arteries / P. Chougule, N. Silotry, L. Chavan // *International Journal of Scientific Research*. – 2014. – Vol.3, №8. – P. 270-273.
213. Christensen, K.N. Anatomic assessment of the bifurcation of the left main coronary artery using multidetector computed tomography / K.N. Christensen, S.R. Harris, A.T. Froemming, W. Brinjikji, P. Araoz, S.J. Asirvatham, N. Lachman // *Journal of Surgical and Radiologic Anatomy*. – 2010. – Vol.32, №10. – P. 903-909.
214. Christiaens, L. Prospective evaluation of the anatomy of the coronary venous system using multidetector row computed tomography / L. Christiaens, P. Ardilouze, S. Ragot, J. Mergy, J. Allal // *Int. J. Cardiol*. – 2008. – Vol. 126. – P. 240-248.
215. Colombo A., Stankovic G. Bifurcations and branch vessel stenting. In: Topol EJ, Teirstein P.S., editors. *Textbook of interventional cardiology*. 6th ed. / A. Colombo, G. Stankovic. – Philadelphia: «Saunders Elsevier», 2012. – P. 270-287.
216. Corderio, M.A.S. Non invasive half millimeter 32-row detector computed tomography angiography accurately excludes significant stenoses in patients with advanced coronary artery disease and high calcium scores / M.A.S. Corderio [et al.] // *Heart*. – 2006. – Vol.92. – P. 589-597.
217. Dakhane, P.S. A study of coronary dominance in population of Jalgon region of North Maharashtra by angiographic method / P.S. Dakhane, S.V. Pakhale // *Int. J. Anat. Res*. – 2015. – Vol.3, №2. – P. 1099-1102.

218. Danias, P.G. The diagnosis of congenital coronary anomalies with magnetic resonance imaging / P.G. Danias, M. Stuber, M.V. McConnell, W.J. Manning // *Coronary Artery Disease*. – 2001. – Vol.12(8). – P. 621-626.
219. Das, H. A Study of Coronary Dominance in the population of Assam / H. Das, G. Das, D. Chandradas, K. Talukdar // *Journal of Anatomical Society of India*. – 2010. – Vol.59, №2. – P. 187-191.
220. Dodd, J.D. Congenital anomalies of coronary artery origin in adults: 64-MDCT appearance / J.D. Dodd, M. Ferencik, R.R. Liberthson [et al.] // *American Journal of Roentgenology*. – 2007. – Vol.188, №2. – P. W138-W146.
221. Dombe, D.D. Clinically relevant morphometric analysis of left coronary artery / D.D. Dombe, T. Anitha, P.A. Giri, S.D. Dombe, M.V. Ambiye // *Int. J. Biol. Med. Res.* – 2012. – Vol.3, №1. – P. 1327-1330.
222. Dong, J. Fluid-structure interaction analysis of the left coronary artery with variable angulation / J. Dong, Z. Sun, K. Inthavong, J. Tu // *Comput. Methods Biomech. Biomed. Eng.* – 2015. – Vol.18, №14. – P. 1500-1508.
223. Earls, J.P. Coronary artery anomalies / J.P. Earls // *Tech. Vas. Interv. Radiol.* – 2006. – Vol.9. – P. 210-217.
224. El Sayed, S. Atta-Alla Morphometric study of the right coronary artery / S. Atta-Alla El Sayed, A. El Sawa Ezzat, E.S. Atta-Alla Ahmed, A. El Baassiri Ezdihar, Khodor Haidar Hassan // *Int. J. Anat. Res.* – 2015. – Vol.3, №3. – P. 1362-1370.
225. Enrico, B. Coronary artery plaque formation at coronary CT angiography: morphological analysis and relationship to hemodynamics / B. Enrico, P. Suranyi, C. Thilo, L. Bonomo, P. Costello, U.J. Schoepf // *Eur. Radiol.* – 2009. – Vol.19, №4. – P. 837-844.
226. Eren, S. An investigation of the association between coronary artery dominance and coronary artery variations with coronary arterial disease by multidetector computed tomographic coronary angiography / S. Eren, E. Bayram, F. Fil, M. Koplay, M. Sirvanci, C. Duran [et al.] // *J. Comput Assist Tomogr.* – 2008. – Vol. 32. – P. 929-933.

227. Fazliogullari, Z. Coronary artery variations and median artery in Turkish cadaver hearts / Z. Fazliogullari, A.K. Karabulut, N. Unver Dogan, I.I. Uysal // Singapore Med. J. – 2010. – Vol.51. – P. 775-780.
228. Finet, G. Structure-function relation in the coronary artery tree: From fluid dynamics to arterial bifurcations / G. Finet, Y. Huo, G. Rioufol, J. Ohayon, P. Guerin, G.S. Kassab // EuroIntervention. – 2010. – Vol.6 Suppl J. – P. J10-15.
229. Funabashi, N. Coronary artery: quantitative evaluation of normal diameter determined with electron-beam CT compared with cine coronary angiography initial experience / N. Funabashi, Y. Kobayashi, M. Perlroth, G.D. Rubin // Radiology. – 2003. – Vol.226. – P. 236-271.
230. Furuichi, S. Drug-eluting stent implantation in coronary trifurcation lesions / S. Furuichi, G.M. Sangiorgi, A. Paloshi, C. Godino, Airloldi, M. Montofarno, A. Chieflo, I. Michev, M. Carlino, A. Colombo // J. Invasive Cardiol. – 2007. – Vol.19. – P. 157-162.
231. Garcia M.J. Accuracy of 16-row multidetector computed tomography for the assessment of coronary artery stenosis / M.J. Garcia, J. Lessick, M.H.K. Hoffman // JAMA. – 2006. – Vol.296. – P. 403-411.
232. Gawlikowska-Sroka, A. Analysis of the correlation between aortic diameter, heart size, and type of coronary circulation / A. Gawlikowska-Sroka, D. Miklaszewska, F. Czerwiński // Folia Morphol. (Warsz). – 2010. – Vol.69, №1. – C. 30-34.
233. Gerber, T.C. Evaluation of the coronary venous system using electron beam computed tomography / T.C. Gerber, P.F. Sheedy, M.R. Bell [et al.] // Int. J. Card. Imaging. – 2001. – Vol.17. – P. 65-75.
234. Ghaffari, S. The Relation between Left Coronary Dominancy and Atherosclerotic Involvement of Left Anterior Descending Artery Origin / S. Ghaffari, B. Kazemi, J. Dadashzadeh, B. Sepehri // J. Cardiovasc. Thorac. Res. – 2013. – Vol.5, №1. – P. 1-4.
235. Go, A.S. Executive summary: Heart disease and Stroke statistics-2013 update: a report from the American Heart Association / A.S. Go, D. Mozaffarian,

- V.L. Roger, E.J. Benjamin [et al.] // *Circulation*. – 2013. – Vol. 127, №1. – P. 143-152.
236. Goldberg, A. Coronary dominance and prognosis of patients with acute coronary syndrome / A. Goldberg, D. Southern, P.D. Galbraith, M. Traboulsi, M.L. Knudtson, W.A. Ghali // *Am. Heart J.* – 2007. – Vol.154, №6. – P. 1116-1122.
237. Gow, R.M. Myocardial bridging: does it cause sudden death? / R.M. Gow // *Card. Electrophysiol. Rev.* – 2002. – Vol.6. – P. 112-114.
238. Graaf, F.R. Diagnostic accuracy of 320-row multidetector computed tomography coronary angiography to noninvasively assess in-stent restenosis / F.R. de Graaf et al. // *Investigative Radiology*. – 2010. – Vol.45, №6. – P. 331-340.
239. Graham, I. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary / I. Graham [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2007. – Vol.28, №19. – P. 2375-2414.
240. Graidis, C. Prevalence and characteristics of coronary artery anomalies in an adult population undergoing multidetector-row computed tomography for the evaluation of coronary artery disease / C. Graidis, D. Dimitriadis, V. Karasavvidis, G. Dimitriadis, E. Argyropoulou, F. Economou, D. George, A. Antoniou, G. Karakostas // *BMC Cardiovascular Disorders*. – 2015. – Vol.15. – P. 112.
241. Hildick-Smith, D. Consensus from the 5th European Bifurcation Club meeting / D. Hildick-Smith, J.F. Lassen, R. Albiero, T. Lefevre, O. Darremont, M. Pan, M. Ferenc, G. Stankovic, Y. Louvard // *EuroIntervention*. – 2010. – Vol.6, №1. – P. 34-38.
242. Hirak, D. Termination of left coronary in the population of Assam / D. Hirak // *National Journal of Basic Medical Sciences*. – 2005. – Vol.1, №3. – P. 145-148.

243. Hosapatna, M. Anatomical variations in the left coronary artery and its branches / M. Hosapatna, A.S. D'Souza, L.C. Prasanna, V.S. Bhojaraja, S. Sumalatha // Singapore Medical Journal. – 2013. – Vol.54, №1. – P. 49-52.
244. Huo, Y. Which diameter and angle rule provides optimal flow patterns in a coronary bifurcation / Y. Huo, G. Finet, T. Lefevre, Y. Louvard, I. Moussa, G.S. Kassab // J. Biomech. – 2012. – Vol.45, №7. – P. 1273-1279.
245. Iqbal, J. Optimal revascularization for complex coronary artery disease / J. Iqbal, P.W. Serruys, D.P. Taggart // Nat. Rev. Cardiol. – 2013. – Vol.10. – P. 635-647.
246. Ilia, R. Left anterior descending artery length in left and right coronary artery dominance / R. Ilia, G. Rosenshtein, J. Weinstein, C. Cafri, A. Abu-Ful, M. Gueron // Coron. Artery Dis. – 2001. – Vol.12. – P. 77-88.
247. Jahangir, A. Aging and cardioprotection / A. Jahangir, S. Sagar, A. Terzic // J. Appl. Physiol. – 2007. – №103. – P. 2120-2128.
248. Johnson, D. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 39th ed. / D. Johnson, P. Shah, P. Collins, C. Wigley. – Elsevier Churchill Livingston, 2000. – P. 1014-1017.
249. Juan, Y.-H. Comparison of the Left Main Coronary Bifurcating Angle among Patients with Normal, Non-significantly and Significantly Stenosed Left Coronary Arteries / Y.-H. Juan, P.-K. Tsay, W.-C. Shen, C.S. Yeh, M.-S. Wen, Y.-L. Wan // Scientific Reports. – 2017. – Vol.7, №1. – P. 1515.
250. Kaimkhani, Z.A. A coronary artery diameter in a cohort of adult Pakistani population / Z.A. Kaimkhani, M.M. Ali, A.M. Faruqui // J. Pak. Med. Assoc. – 2004. – Vol.54, №5. – P. 259-261.
251. Kaimkhani, Z.A. Pattern of coronary arterial distribution and its relation to coronary artery diameter / Z.A. Kaimkhani, M.M. Ali, A.M. Faruqi // J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad. – 2005. – Vol.17. – P. 40-43.
252. Kalpana, R. A study on principal branches of coronary arteries in humans / R. Kalpana // J. Anat. Soc. India. – 2003. – Vol.52, №2. – P. 137-140.

253. Kalpana, R. A study on principal branches of coronary arteries in humans / R. Kalpana // International Journal of Biological and Medical Research. – 2012. – Vol.3, №1. – P. 1327-1330.
254. Kannan, U. Correlative study of coronary dominance in human cadaveric hearts, foetal hearts and cine angiograms / U. Kannan, A. Jeyapriya, G.B. Amritha, J. Anbalagan, S. Rao // National Journal of Clinical Anatomy. – 2014. – Vol.03, №01. – P. 17-23.
255. Kantarci, M. Detection of myocardial bridging with ECG-gated MDCT and multiplanar reconstruction / M. Kantarci, C. Duran, I. Durur, F. Alper, O. Onbas, M. Gulbaran, A. Okur // Am. J. Roentgenol. – 2006. – Vol.186. – P. 391-394.
256. Kassab, G.S. Anatomy and function relation in the coronary tree: from bifurcations to myocardial flow and mass / G.S. Kassab, G. Finet // EuroIntervention. – 2015. – Vol.11. – P. V13-V17.
257. Kiliç, C. Third branch derived from left coronary artery: The median artery / C. Kiliç, Y. Kirici // Gulhane Medical Journal. – 2007. – Vol.49, №4. – P. 232-235.
258. Kini, S. Normal and variant coronary arterial and venous anatomy in high-resolution CT angiography / S. Kini, K.G. Bis, L. Weaver // AJR. – 2007. – Vol.188. – P. 1665-1674.
259. Kiviniemi, T.O. Coronary artery diameter can be assessed reliably with transthoracic echocardiography / T.O. Kiviniemi, M. Saraste, J.W. Koskenvuo, K.E. Airaksinen, J.O. Toikka, A. Saraste, J.P. Pärkkä, J.J. Hartiala // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2004. – Vol.286. – P. H1515–H1520.
260. Knaapen, M. Prevalence of left and balanced coronary arterial dominance decreases with increasing age of patients at autopsy. A postmortem coronary angiograms study / M. Knaapen, A.H. Koch, C. Koch, K.T. Koch, X. Li, P.C. van Rooij, J.G. Tijssen, R.J. Peters, A.C. van der Wal, P. Damman, R.J. de Winter // Cardiovasc. Pathol. – 2013. – Vol.22, №1. – P. 49-53.
261. Ko, S.-M. Incidence and clinical significance of myocardial bridging with ECG-gated 16-row MDCT coronary angiography / S.-M. Ko, J.-S. Choi, C.-W.

- Nam, S.-H. Hur // *International Journal of Cardiovascular Imaging*. – 2008. – Vol.24, №4. – P. 445-452.
262. Kochar, A. Coronary Artery Anomalies: When You Need to Worry / A. Kochar, T. Kiefer // *Curr. Cardiol. Rep.* – 2017. – Vol.19, №5. – P. 39.
263. Konishi, T. Relationship between left coronary artery bifurcation angle and restenosis after stenting of the proximal left anterior descending artery / T. Konishi, T. Yamamoto, N. Funayama, H. Nishihara, D. Hotta // *Coronary Artery Disease*. – 2016. – Vol.27, №6. – P. 449-459.
264. Kosar, P. Anatomic variations and anomalies of the coronary arteries: 64-slice CT angiographic appearance / P. Kosar, E. Ergun, C. Ozturk, U. Kosar // *Diagn. Interv. Radiol.* – 2009. – Vol.15. – P. 275-283.
265. Kosinski, A. Myocardial bridges in the human heart: morphological aspects / A. Kosinski, M. Grzybiak // *Folia Morphol.* – 2001. – Vol.60. – P. 65-68.
266. Kosuge, M. Differences between men and women in terms of clinical features of ST-segment elevation acute myocardial infarction / M. Kosuge, K. Kimura, T. Ishikawa [et al.] // *Circ. J.* – 2006. – Vol.70, №3. – P. 222-226.
267. Kretowski, M. Fast algorithm for 3-D vascular tree modeling / M. Kretowski, Y. Rolland, J. Bezy-Wendling [et al.] // *Computer Methods and Programs in Biomedicine*. – 2003. – Vol.70, №2. – P. 129-136.
268. Lassen, J.F. Percutaneous coronary intervention for coronary bifurcation disease: Consensus from the first 10 years of the European Bifurcation Club meetings / J.F. Lassen, N.R. Holm, G. Stankovic, T. Lefevre, A. Chieffo, D. Hildick-Smith et al. // *EuroIntervention*. – 2014. – Vol.105. – P. 545-560.
269. Lefevre, T. Stenting of bifurcation lesions: classification, treatments and results / T. Lefevre, Y. Louvard, M.C. Morice [et al.] // *Catheter Cardiovasc. Interv.* – 2000. – Vol.49, №3. – P. 274-283.
270. Li, J.J. Angiographic prevalence of myocardial bridging in a defined very large number of Chinese patients with chest pain / J.J. Li, Z.L. Shang, M. Yao [et al.] // *Chinese Medical J.* – 2008. – Vol.121, №5. – P. 405-408.

271. Libby, P. Heart Diseases a text book of Cardiovascular Medicine / P. Libby, R.O. Bonow, D.L. Mann, D.P. Zipes. – Braunwald, 2008. – 478 p.
272. Lima, V.J. Myocardial bridges and their relationship to the anterior interven-tricular branch of the left coronary artery / V.J. Lima, J.S. Cavalcanti, T. Tashiro // Arq. Bras. Cardiol. – 2002. – Vol.79. – P. 215-222.
273. Loukas, M. The relationship of myocardial bridges to coronary artery dominance in the adult human heart / M. Loukas, B. Curry, M. Bowers, Jr Robert, Louis, A. Bartczak [et al.] // Journal of Anatomy. – 2006. – Vol.209, №1(1). – P. 43-50.
274. Loukas, M. The Normal and Abnormal Anatomy of the Coronary Arteries / M. Loukas, C. Groat, R. Khangura, D.G. Owens, R.H. Anderson // Clin. Anat. – 2009. – Vol.22, №1. – P. 114-128.
275. Ludinghausen, M.V. The clinical anatomy of coronary arteries / M.V. Ludinghausen. – Berlin [etc.]: «Springer», 2002. – 116 p.
276. Ludinghausen, M.V. The clinical anatomy of coronary arteries / M.V. Ludinghausen. – Berlin [etc.]: «Springer», 2003. – Vol. 167. Advances in anatomy, embryology and cell biology. – P. 29-32.
277. Lujinovic, A. Branching of main trunk of left coronary artery and importance of her diagonal branch in cases of coronary insufficiency / A. Lujinovic, F. Ovcina, A. Voljevica, A. Hasanovic // Bosn. J. Basic. Med. Sci. – 2005. – Vol.5, №3. – P. 69-73.
278. Makarovic, Z. Sex-dependent association between coronary vessel dominance and cardiac syndrome X: a case-control study / Z. Makarovic, S. Makarovic, I. Bilic-Curcic // BMC Cardiovasc. Disord. – 2014. – Vol.14. – P. 142.
279. Malouf, J.F. Functional anatomy of the heart / J.F. Malouf, W.D. Edwards, A.J. Tajik, J.B. Seward // In: Fuster V., Alexander R.W. and O'Rourke R.A., (eds) Hurst: The heart. 12th ed. – New York, St Luis, San Francisco, London: Mc Graw Hill, 2008. – P. 41-80.

280. Mamatha, Y. Anomalous branching pattern of coronary vessels / Y. Mamatha, C. Sridhar // CIBTech Journal of Surgery. – 2014. – Vol.3, №2. – P. 17-20.
281. Manimegala i Subramani Evaluation of hemodynamic parameters on coronary artery disease patients with normalgroup using real-time 3- dimensional cardiovascularography / Manimegala i Subramani, R. Narang, S. Anand // National Conference on Computational Instrumentation CSIO Chandigarh, India. – 2010. – P. 35-36.
282. Manoranjitham, R. Morphological study of coronary sinus in human cadaveric hearts / R. Manoranjitham, R. Shalini, S.R. Gosai, C.R. Varman // Int. J. Anat. Res. – 2015. – Vol.3, №3. – P. 1415-1418.
283. Marino, B.C.A. Infarto do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST: características clínicas, angiográficas e evolução intra-hospitalar dos pacientes / B.C.A. Marino, G.A. Nascimento, W. Rabelo, M.A. Marino, R.L. Marino // Revista Médica de Minas Gerais. – 2012. – Vol.22. – P. 53-58.
284. Mark, D.B. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SAIP/SCAI/SCCT 2010 expert consensus document on coronary computed tomographic angiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents / D.B. Mark, D.S. Berman, M.J. Budof, J.J. Carr, T.C. Gerber, H.S. Hecht, M.A. Hlatky, J.M. Hodgson, M.S. Lauer, J.M. Miller // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – Vol.55(23). – P. 2663-2699.
285. Mc Crindle, B.W. / B.W. Mc Crindle, J.S. Li, L.L. Minich, S.D. Colan, A.M. Atz, M. Takahashi, V.L. Vetter, W.M. Gersony, P.D. Mitchell, J.W. Newburger // Circulation. – 2007. – Vol.116, №2. – P. 174-179.
286. Mccullough, P.A. Coronary artery disease / P.A.Mccullough // Clinical Journal of the American Society of Nephrology. – 2007. – Vol.2, №3. – P. 611-616.
287. Medina, A. A new classification of coronary bifurcation lesions / A. Medina, J. Surez de Lezo, M. Pan // Rev. Esp. Cardiol. – 2006. – Vol.59, №2. – P. 183-184.

288. Mensah, G.A. Ischaemic heart disease in Africa / G.A. Mensah // Heart. – 2008. – Vol.94. – P. 836-843.
289. Mian, F.A. Coronary Artery Dominance: What pattern exists in Pakistani Population? / F.A. Mian, S.N. Malik, I.S. Ismail M. Khan, A.R. Kachlu, M. Hussain J. Rehman, I. Ahmad // Ann. Pak. Inst. Med. Sci. – 2011. – Vol.7, №1. – P. 3-5.
290. Michael, C. How big are coronary atherosclerotic plaques that rupture? / C. Michael [et al.] // Circulation. – 1996. – Vol.94. – P. 2662-2665.
291. Montaudon, M. Congenital coronary arteries anomalies: review of the literature and multidetector computed tomography (MDCT)-appearance / M. Montaudon, V. Latrabe, X. Iriart, P. Caix, F. Laurent // Surgical and Radiologic Anatomy. – 2007. – Vol.29, №5. – P. 343-355.
292. Morillas, P. Characteristics and outcome of acute myocardial infarction in young patients. The PRIAMHO II study / Morillas P., Bertomeu V., Pabón P. // Cardiology. – 2007. – Vol.107. – P. 217-225.
293. Muresian, H. The clinical anatomy of the coronary arteries / H. Muresian. – Bucharest, 2009. – 192 p.
294. Myers, L. Cardiovascular disease research output in WHO priority areas between 2002 and 2011 / L. Myers, S. Mendis // Journal of Epidemiology and Global Health. – 2014. – Vol.4, №1. – P. 23-28.
295. Nakatani, S. Альманах-2014: візуалізація серця і судин / S. Nakatani // Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. – 2015. – №1 (9). – С. 59-68.
296. Nalluri, H.B. Anatomic variability of coronary ostia in adult human cadaveric hearts / H.B. Nalluri, A.A. Mohammed, V. Leela // Int. J. Anat. Res. – 2016. – Vol.4, №1. – P. 1321-1325.
297. Nernatzis, C.E. Ectopic high origin of both coronary arteries from the left aortic wall: anatomic and postmortum angiographic findings / C.E. Nernatzis, S.K. Marionu // Clin. Anat. – 2000. – Vol.13. – P. 383-386.

298. Noheria, A. Anatomy of the coronary sinus and epicardial coronary venous system in 620 hearts: an electrophysiology perspective / A. Noheria, C.V. De Simone, N. Lachman [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2013. – Vol. 24. – P. 1-6.
299. Nordon, B.G. Variations in the anatomy of the coronary arteries / B.G. Nordon, J.O.F. Rodrigues // *J. Morphol. Sci.* – 2012. – Vol.29, №3. – P. 178-181.
300. Nowak, D. Types of coronary vasculature in the human fetus: An autopsy study / D. Nowak, J. Gielecki, M. Rzeszowska, A. Kiestrzyn-Wójcik // *Cells Tissues Organs.* – 2008. – Vol.188, №4. – P. 393-399.
301. Nowak, D. No relationship between the length of the left coronary artery main stem and the type of coronary vasculature in human fetuses from a morphological perspective / D. Nowak, J. Gielecki, A. Zurada, K. Góralczyk // *Medical Science Monitor.* – 2009. – Vol.15, №1. – P. CR20-CR25.
302. Ogeng'o, J.A. Variant termination of the left coronary artery: penta-furcation is not uncommon / J.A. Ogeng'o, M.K. Misiani, B.O. Olabu, B.M. Waisiko, A. Murunga // *Eur. J. Anat.* – 2014. – Vol.18, №2. – P. 98-101.
303. Omerbasic, E. Prognostic value of anatomical dominance of coronary circulation in patients with surgical myocardial revascularization / E. Omerbasic, A. Hasanovic, A. Omerbasic, S. Pandur // *Med. Arch.* – 2015. – Vol.69, №1. – P. 6-9.
304. Ortale, J.R. The posterior ventricular branches of the coronary arteries in the human heart / J.R. Ortale, L.C. Keiralla, L. Sacilotto // *Arq. Bras. Cardiol.* – 2004. – Vol.82. – P. 463-467.
305. Ortale, J.R. Anatomy of the lateral, diagonal and anterosuperior arterial branches of the left ventricle of the human heart / J.R. Ortale, J.M. Filho, A.M.F. Paccola, L.J.G.P. Garcia, C.A. Scaranari // *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular.* – 2005. – Vol.20. – P. 10.
306. Pakkal, M. Non-invasive imaging in coronary artery disease including anatomical and functional evaluation of ischemia and viability assessment / M.

- Pakkal, V. Raj, G.P. McCann // *The British Journal of Radiology*. – 2011. – Vol.84. – P. S280-S295.
307. Patel, S. Normal and anomalous anatomy of the coronary arteries / S. Patel // *Seminars Roentgenology*. – 2008. – Vol. 43(2). – P. 100-112.
 308. Patel, J.P. A cadaveric study of variation in branching pattern of left coronary artery / J.P. Patel, J.N. Desai, N.R. Bhojak // *Journal of the Anatomical Society of India*. – 2016. – Vol.65, №2. – P. 101-103.
 309. Pejkoivic, I. Anatomical variations of coronary ostia, aortocoronary angles and angles of division of the left coronary artery of the human heart / I. Pejkoivic, F.A. Krajnc // *J. Int. Med. Res.* – 2008. – Vol.36, №5. – P. 914-922.
 310. Pflederer, T. Measurement of coronary artery bifurcation angles by multidetector computed tomography / T. Pflederer, J. Ludwig, D. Ropers, W.G. Daniel, S. Achenbach // *Invest. Radiol.* – 2006. – Vol.41, №11. – P. 793-798.
 311. Piegger, J. Extremely high origin of the right coronary artery from the ascending aorta / J. Piegger, P. Kovacs, E. Ambach // *Clin. Anat.* – 2001. – Vol.14. – P. 369-372.
 312. Prajapati, P. Variation in ostium of coronary arteries / P. Prajapati, K. Suther, D. Patil, C. Bhatt, V. Patil // *Nat. J. Med. Res.* – 2013. – Vol.3, №2. – P. 134-136.
 313. Quatember B., Mayr M. Diagnostic system of coronary artery disease: parameter identification tasks and treatment of tracer kinetic problems by using integral equations / B. Quatember, M. Mayr // *SIMAI Congress*. – 2006. – Vol. 1. doi: 10.1685/CSC06128
 314. Rastogy, R. Clinical anatomy of great cardiac vein and triangle of Brocq and Mouchet / R. Rastogy, V. Budhiraja, U. Dhall, S.K. Srivastava // *Indian Journal of Forensic Medicine and Toxicology*. – 2011. – Vol.5, №1. – P. 115-117.
 315. Reig, J. Perfusion of myocardial segments of the right ventricle: role of the left coronary artery in infarction of the right ventricle / J. Reig, M. Petit // *Clinical Anatomy*. – 2001. – Vol.14, №2. – P. 142-148.

316. Reig, J. Anatomical variations of the coronary arteries. I. The most frequent variations / J. Reig // *Eur. J. Anat.* – 2003. – Vol.7, Suppl. 1. – P. 29-41.
317. Reig, J. Main trunk of the left coronary artery: anatomic study of the parameters of clinical interest / J. Reig, M. Petit // *Clin. Anat.* – 2004. – Vol.17, №1. – P. 6-13.
318. Richter, Y. Dynamic flow alterations dictate leukocyte adhesion and response to endovascular interventions / Y. Richter, A. Groothuis, P. Seifert, E.R. Edelman // *J. Clin. Invest.* – 2004. – Vol.113, №11. – P. 1607-1614.
319. Rodríguez, Mora F. Anomalous right coronary artery originating from the left main coronary artery with a course between the great vessels: A surgical management of a case and a review / Mora F. Rodríguez, Domínguez J.M. Borrego, Carretero E. Gutierrez, Fernández A.M. Hernández, Gómez A. Adsuar, Calle A. González // *Cir. Cardio.* – 2017. – Vol.24, №2. – P. 104-108.
320. Rohkohl, C. Interventional 4D motion estimation and reconstruction of cardiac vasculature without motion periodicity assumption / C. Rohkohl, G. Lauritsch, L. Biller [et al.] // *Med. Image Anal.* – 2010. – №14, №5. – P. 687-694.
321. Roy, S. Morphometric study of left coronary artery trunk in adult human cadavers: A study on the eastern region population / S. Roy, A. Gupta, B. Kaur Nanrah, M. Verma, R. Saha // *Journal of Clinical and Diagnostic Research.* – 2014. – Vol.8, №2. – P. 7-9.
322. Rozenberg, V.D. Pathomorphology and pathogenic role and myocardial bridges in sudden cardiac death / V.D. Rozenberg, L.M. Nepomnyashchikh // *Bull. Experim. Biol. Med.* – 2004. – Vol.138. – P. 87-92.
323. Saed, D. Anomalous trifurcation of the left main coronary artery: A case report / D. Saed, P. Arasteh, M. Purnazari // *Iranian Heart Journal.* – 2017. – Vol.17, №4. – P. 53-56.
324. Saikrishna, C. Normal coronary artery dimensions in Indians / C. Saikrishna, S. Talwar, G. Gulati, A.S. Kumar // *IJTCVS.* – 2006. – Vol.22. – P. 159-164.

325. Sakamoto Relation of distribution of coronary blood flow volume to coronary artery dominance / Sakamoto, S. Takahashi, A.U. Coskun, M.I. Papafaklis, A. Takahashi, S. Saito [et al.] // American Journal of Cardiology. – 2013. – Vol.111, №10. – P. 1420-1424.
326. Schreiner, W. Heterogeneous perfusion is a consequence of uniform shear stress in optimized arterial tree models / W. Schreiner, R. Karch, M. Neumann [et al.] // Journal Theoretical Biology. – 2003. – Vol.220, №3. – P. 285-301.
327. Seo, K.-W. The impact of microvascular resistance on the discordance between anatomical and functional evaluations of intermediate coronary disease / K.-W. Seo, H.-S. Lim, M.-H. Yoon, S.-J. Tahk, S.-Y. Choi, B.-J. Choi, H.M. Yang, J.-H. Shin, G.-S. Hwang, J.-S. Park, X.J. Jin // EuroIntervention. – 2017. – Vol.13, №2. – P. e185-e192.
328. Shammash, N.W. Trifurcating coronary artery disease: A proposed classification and treatment methodology / N.W. Shammash // J. Invasive Cardiol. – 2007. – Vol.19. – P. 32-35.
329. Shomig, A. A metaanalysis of 17 randomised trials of a percutaneous coronary intervention-based strategy in patients with stable coronary artery disease / A. Shomig, J. Mehilli, A. de Waha, M. Seyfarth, J. Pache, A. Kastrati // J. Am. Coll. Card. – 2008. – Vol.52. – P. 894-904.
330. Silva, J.M.L. Morphometric analysis of the coronary arteries: a study of the external diameters / J.M.L. Silva, A.C. Nagato, R.B. Reis, C.R. Nardeli, F.P.Abreu, F.S. Bezerra // J. Morphol. Sci. – 2016. – Vol.33, №3. – P. 138-141.
331. Singh, R. An anomalous configuration of coronary artery: a cadaveric study / R. Singh // Case Rep. Cardiology. – 2013. – Article ID 97063, 4 p. doi.: 10.1155/2013/397063.
332. Singh, R. Abnormal course of right coronary artery together with variant left coronary artery and partial atresia of circumflex artery / R. Singh // Journal of Clinical and Diagnostic Research. [serial online]. – 2016. – Vol.10. – P. AD01-AD02 397063. Available from http://www.jcdr.net/back_issues.asp

333. Smithuis, R. Coronary anatomy and anomalies / R. Smithuis, T. Willems // *European Radiology*. – 2008. – Vol.18(11). – P. 2425-2432.
334. Soulis, J.V. Spatial and phasic oscillation of non-Newtonian wall shear stress in human left coronary artery bifurcation: an insight to atherogenesis / J.V. Soulis, G.D. Giannoglou, Y.S. Chatzizisis, T.M. Farmakis, G.A. Giannakoulas, G.E. Parcharidis et al. // *Coron. Artery Dis.* – 2006. – Vol.17, №4. – P. 351-358.
335. Spencer, J.H. Human coronary venous anatomy: implications for interventions / J.H. Spencer, S.E. Anderson, P.A. Iaizzo // *J. Cardiovasc. Transl. Res.* – 2013. – Vol.6. – P. 208-217.
336. Stankovic, G. Consensus from the 7th European Bifurcation Club meeting / G. Stankovic, T. Lefevre, A. Chieffo, D. Hildick-Smith, J.F.Lassen, M. Pan [et al.] // *EuroIntervention*. – 2013. – Vol.9, №1. – P. 36-45.
337. Stanković, G. Atherosclerosis and coronary artery bifurcation lesions: Anatomy and flow characteristics / G. Stanković, V. Vukčević, M. Živković, Z. Mehmedbegović, M. Živković, V. Kanjuh // *Vojnosanitetski pregled*. – 2017. – Vol.74, №2. – P. 161-166.
338. Sun, Z. Multislice CT angiography assessment of left coronary artery: correlation between bifurcation angle and dimensions and development of coronary artery disease / Z. Sun, Y. Cao // *Eur. J. Radiol.* – 2011. – Vol.79, №2. – P. e90-e95.
339. Sun, Z. Coronary CT angiography in the diagnosis of coronary artery disease / Z. Sun, Y.L. Wan, I.C. Hsieh, Y.C. Liu, M.S.Wen // *Curr. Med. Imaging*. – 2013. – Vol.9, №3. – P. 184-193.
340. Sun, Z. Coronary CT angiography in calcified coronary plaques: Comparison of diagnostic accuracy between bifurcation angle measurement and coronary lumen assessment for diagnosing significant coronary stenosis / Z. Sun, L. Xu, Z. Fan // *Int. J. Cardiol.* – 2016. – Vol.203. – P. 78-86.
341. Surucu, H.S. Branching pattern of the left coronary artery and an important branch. The median artery / H.S. Surucu, S.T. Karajan, E. Tanyeli // *Saudi Med. J.* – 2004. – Vol.25. – P. 177-181.

342. Svensson, A. Anomalous origin of right coronary artery from the pulmonary artery / A. Svensson, R. Themudo, K. Cederlund // *Eur. Heart J.* – 2017. – ehx271.
343. Taylor, A.M. Coronary artery imaging in grown up congenital heart disease – complementary role of magnetic resonance and x-ray coronary angiography / A.M. Taylor, S.A. Thorne // *Circulation.* – 2000. – Vol.101, №14. – P. 1670-1678.
344. Temov, K. Coronary computed tomography angiography investigation of the association between left main coronary artery bifurcation angle and risk factors of coronary artery disease / K. Temov, Z. Sun // *Int. J. Cardiovasc. Imaging.* – 2016. – Vol.32, Suppl 1. – P. 129-137.
345. Teresa Albelda, M. Visualizing the atherosclerotic plaque: a chemical perspective / M. Teresa Albelda, E. Garcia-Espana, J.C. Frias // *Chemical Society Reviews.* – 2014. – Vol.43, №8. – P. 2858-2876.
346. Tomar, S. Normal and variant anatomy of left coronary artery: 64-slice multi detector computed tomography (MDCT) coronary angiographic depiction in North Indian population / S. Tomar, P. Aga, P.K. Sharma, P. Manik, A.K. Srivastava // *International Journal of Scientific and Research Publication.* – 2013. – Vol.3, №8. – P. 1-17.
347. Tourmousoglou, C. Anomalous origin of the stenosed circumflex artery from the right coronary artery / C. Tourmousoglou, F. Konstandinides, J. Papaioannou // *J. Card. Surg.* – 2006. – Vol.21. – P. 81-82.
348. Tuccar, E. Examination of coronary artery anomalies in an adult Turkish population / E. Tuccar, A. Elhan // *Turk. J. Med. Sci.* – 2002. – Vol.32. – P. 309-312.
349. Tulloh, R.M. Coronary artery changes in patients with Kawasaki disease / R.M. Tulloh, L.E. Wood // *Acta Paediatrica.* – 2004. – Vol.93, №S446. – P. 75-79.

350. Udhayakumar, S. A preliminary study on Anatomy of the main trunk of left coronary artery of SriLankans / S. Udhayakumar, S.G. Yasawardene // Proc. Jaffna Univ. Int. Res Conf. – 2012. – P. 108.
351. Vasheghani-Farahani, A. The association between coronary arterial dominancy and extent of coronary artery disease in angiography and paraclinical studies / A. Vasheghani-Farahani, S.E. Kassaian, A. Yami-nisharif, G. Davoodi, M. Salarifar, A. Amirzadegan [et al.] // Clin Anat. – 2008. – Vol. 21(6). – P. 519-523.
352. Vasudeva, R.J. Coronary dominance in south indian population / R.J. Vasudeva, S. Lokanadham // Int. J. Med. Res. Health Sci. – 2013. – Vol.2, №1. – P. 78-82.
353. Veltman, C.E. Prognostic value of coronary vessel dominance in relation to significant coronary artery determined with non-invasive computed tomography coronary angiography / C.E. Veltman, F.R. de Graaf, J.D. Schuijf, J.M. van Werkhoven, J.W. Jukema, P.A. Kaufmann [et al.] // Eur. Heart J. – 2012. – Vol.33, №11. – P. 1367-1377.
354. Veltman, C.E. Relation between coronary arterial dominance and left ventricular ejection fraction after ST-segment elevation myocardial infarction in patients having percutaneous coronary intervention / C.E. Veltman, G.E. Hooqslaq, R.K. Kharbanda, M.A. de Graaf, E.W. Van Zwet, B.L. van der Hoeven, V. Delgado, J.J. Bax, A.J. Scholte // Am. J. Cardiol. – 2014. – Vol.114, №11. – P. 1646-1650.
355. Veltman, C.E. Influence of coronary vessel dominance on short and long term outcome in patients after ST segment elevation myocardial infarction / C.E. Veltman, B.L. van der Hoeven, G.E. Hooqslaq, H. Boden, R.K. Kharbanda, M.A. de Graaf, V. Delgado, E.W. Van Zwet, M.J. Schaliij, J.J. Bax, A.J. Schalte // Eur. Heart J. – 2015. – Vol.36. – P. 1023-1030.
356. Vieira, T.H. Anatomical indicators of dominance between the coronary arteries in swine / T.H. Vieira, P.C.Jr. Moura, S.R. Vieira, P.R. Moura, N.C.

- Silva, G.C. Wafae, C.R. Ruiz, N. Wafae // *Morphologie*. – 2008. – Vol.92, №296. – P. 3-6.
357. Vilallonga, J.R. Anatomical variations of the coronary arteries: The most frequent variations / J.R. Vilallonga // *Eur. J. Anat.* – 2003. – Vol.7, Suppl. 1. – P. 29-41.
358. Vinitha, G. A Cadaveric study on coronary preponderance / G. Vinitha, H.S. Sarala, P. Ranganath // *Int. J. Anat. Res.* – 2015. – Vol.3, №3. – P. 1289-1292.
359. Vlodaver, Z. Anatomy of coronary vessels / Z. Vlodaver, J.R. Lesser. – *Coronary Heart Disease: Clinical, Pathological, Imaging, and Molecular Profiles*. – 2012. – P. 1-18.
360. Wang, J. Diagnostic value of 320-slice computed tomography coronary angiography to assess in-stent restenosis / J. Wang [et al.] // *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. – 2012. – Vol.40, №6. – P. 487-491.
361. Wijns, W. Task force on myocardial revascularisation of the European Society of Cardiology (ESC) and European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on myocardial revascularization / W. Wijns, P. Kolh, N. Danchin [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol.31. – P. 2501-2555.
362. Williams, P.L. *Grays Anatomy* / P.L. Williams, L.K. Bannister, M.M. Berry, P. Collins, M. Dyson, J.E. Dussek, M.W.J. Ferguson. – Edinburgh: «Churchill Livingstone», 2000. – P. 1505-1510.
363. Wong, N.D. Epidemiological studies of CHD and the evolution of preventive cardiology / N.D. Wong // *Nature Reviews. Cardiology*. – 2014. – Vol.11, №5. – P. 276-289.
364. Wu, H. Flow velocity is relatively uniform in the coronary sinus venous tree: Structure-function relation / H. Wu, G.S. Kassab, W. Tan, Y. Huo // *Journal of Applied Physiology*. – 2017. – Vol.122, №1. – P. 60-67.
365. Zeina, A.R. Dimensions and anatomic variations of left main coronary artery in normal population: multidetector computed tomography assessment /

- A.R. Zeina, U. Rosenschein, E. Barmeir // *Coron. Artery. Dis.* – 2007. – Vol.18, №6. – P. 477-482.
366. Zeina, A.R. Acute myocardial infarction in a young woman with normal coronary arteries and myocardial bridging / A.R. Zeina, A. Shefer, N.D. Sharif, E. Barmeir // *British J. of Radiology.* – 2008. – Vol.81. – P. 141-144.
367. Zhang, D. Coronary bifurcation intervention: what role do bifurcation angles play? / D. Zhang, K. Dou // *J. Interv. Cardiol.* – 2015. – Vol.28, №3. – P. 236-248.
368. Zimmermann, E. Cardiac and coronary anatomy in computed tomography / E. Zimmermann, D. Schnapauff, M. Dewey // *Semin. Ultrasound. CT MR.* – 2008. – №29, №3. – P. 176-181.
369. Zimmet, J.M. Coronary artery CTA: Imaging of atherosclerosis in the coronary arteries and reporting of coronary artery CTA findings / J.M. Zimmet, J.M. Miller // *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* – 2006. – Vol.9. – P. 218-226.
370. Zindrou, D. Coronary artery size and disease in UK South Asian and Caucasian men / D. Zindrou, K.M. Taylor, J.P. Bagger // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2006. – Vol.29. – P. 492-495.