

фаркт миокарда выявлен на передней и боковой поверхности левого желудочка, 12,5 % пациентов с поражением миокарда левой боковой поверхности.

Согласно данным коронароангиографии, сосуды бассейна левой венечной артерии поражаются значительно чаще в 61 % случаев, по сравнению с ветвями правой коронарной артерии (39 %). Стеноз от 70 % до окклюзии установлен в 51,2 % случаев на протяжении проксимальной трети передней межжелудочковой ветви, а в ее средней и дистальной трети в 18 и 7,2 % наблюдений, соответственно. Соответствующее уменьшение просвета субэпикардиальных сосудов выявлено в проксимальной трети огибающей артерии в 46 % случаев, тогда как нарушение васкуляризации средней и дистальной третей боковой поверхности левого желудочка в 25 и 10 % наблюдений, соответственно.

При изучении просвета ветвей правой венечной артерии стеноз сосудов более 70 % чаще встречается в ее средней трети (20,5 %), несколько реже в проксимальных и дистальных отделах, составляя 14,7 и 15,4 % случаев, соответственно. Значительное снижение просвета задней межжелудочковой ветви (стеноз более 70 %) установлено в верхней трети задней межжелудочковой борозды у 8,9 % пациентов.

Заключение. В результате проведенного исследования представлена анатомическая характеристика топографии инфаркта миокарда с учетом гендерных и возрастных особенностей пациентов при различных вариантах ветвлений венечных артерий. Сравнительный анализ, проведенный на основании объективных данных прижизненной коронароангиографии, отражает закономерности локализации участков сердца со снижением васкуляризации.

Список литературы

1. Дидигова, Р. Т. Динамика сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у взрослых лиц в Республике Ингушетия / Р. Т. Дидигова, З. О. Угурчиева, М. Я. Имагожева и др. // Лечебное дело. – 2010. – №4. – С. 64–67.
2. Коробкеев, А. А. Морфометрическая характеристика ветвлений артерий сердца человека / А. А. Коробкеев, В. В. Соколов // Морфология. – 2000. – № 1. – С. 75–78.
3. 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.
4. 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.

Лежнина Оксана Юрьевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анатомии, ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, д. 310, тел.: (8652) 35-32-29, e-mail: okliz26@mail.ru.

Коробкеев Александр Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анатомии, ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, д. 310, тел.: (8652) 35-32-29, e-mail: Korobkeev@Stgma.ru.

УДК 611.127:612.621.31:616-092.9

© Ю.В. Лискова, С.П. Саликова, 2013

Ю.В. Лискова¹, С.П. Саликова²

РОЛЬ ГИПОЭСТРОГЕНИЙ В РЕМОДЕЛИРОВАНИИ МИОКАРДА ОВАРИОЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫС

¹ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Минздрава России

²Санкт-Петербургское ГУЗ «Госпиталь для ветеранов войн»

Изучены особенности структурно-функциональных изменений миокарда левого желудочка 15 овариоэктомированных крыс в условиях гипоестрогении различной продолжительности. Контрольную группу составили 5 интактных крыс. Установлено, что при дефиците эстрогенов у животных происходит истощение резерва и возможностей внутриклеточной регенерации сократительных структур кардиомиоцитов, манифестируют и

прогрессируют нарушения гемодинамики.

Ключевые слова: миокард, дефицит эстрогенов, морфологические изменения.

Yu.V. Liskova, S.P. Salikova

THE ROLE OF DEFICIENCY OF ESTROGENES IN REMODELING OF MYOCARDIUM IN RATS AFTER OVARECTOMY

The features of structurally functional changes of left ventricle myocardium in 15 after ovariectomy rats in conditions of estrogens deficiency of various duration were studied. The control group was 5 intact rats. The research established that in condition of estrogens deficiency animals had an exhaustion of reserve and possibilities of intracellular neogenesis of cardiomyocytes may demonstrate hemodynamic disturbances progress.

Key words: myocardium, deficiency of estrogens, morphological changes.

Введение. Популяционные исследования последних десятилетий показали, что у женщин с наступлением менопаузы резко возрастает частота сердечно-сосудистых заболеваний [4]. Влиянием женских половых гормонов ряд авторов объясняет половые различия ремоделирования миокарда [5, 6, 7, 8].

Дефицит эстрогенов существенно нарушает баланс между различными вазоактивными гормонами, пролиферацией и функционированием гладкомышечных клеток сосудов, путем нарушения баланса в интра- и экстраклеточной среде [2, 3, 9].

Цель: изучить влияние гипоестрогении различной продолжительности на миокард левого желудочка (ЛЖ) овариэктомированных крыс в эксперименте. **Задачи:** выявить особенности структурно-функциональных изменений ЛЖ сердца крыс в условиях дефицита эстрогенов, провести сравнительный анализ выраженности морфологических изменений миокарда ЛЖ в зависимости от длительности периода гипоестрогении.

Материалы и методы исследования. В эксперимент включили 20 самок крыс линии Wistar массой 180–230 г. Контрольную группу составили 5 крыс. Содержание крыс в виварии и проведение экспериментов соответствовали «Санитарным правилам по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник», утвержденных приказами МЗ СССР № 1045 от 06.04.1973, № 1179 от 10.10.1983. С целью моделирования гипоестрогении у 15 крыс основной группы под анестезией эфирным рауш-наркозом проводили билатеральную овариэктомию. Влияние гипоестрогении на миокард оценивалось через 2, 6 и через 12 месяцев пребывания крыс в обычных условиях вивария. В намеченные сроки животные подвергались эвтаназии путем декапитации под эфирным рауш-наркозом. Миокард ЛЖ экспериментальных крыс исследовался на светооптическом уровне (окраска парафиновых срезов гематоксилином Майера и эозином), а также с использованием методов морфометрии. Морфометрия осуществлялась в соответствии со сложившимися принципами системного количественного анализа [1] путем использования оцифрованных микрофотографий миокарда ЛЖ крыс, обработанных с помощью программы для морфометрии ImageJ 1.44h (США). Полученные данные статистически оценивались с использованием программы Statistica 6.0.

Результаты исследования и их обсуждение. При морфологическом анализе миокарда ЛЖ овариэктомированных крыс, находившихся в состоянии гипоестрогении, выявлена существенная реорганизация мышечных и немышечных элементов. В сердечной мышце крыс, находящихся 2 месяца в состоянии гипоестрогении, наблюдались гетероморфизм кардиомиоцитов (КМЦ), смещение их ядер на периферию. Выявлялись участки с умеренным интерстициальным отеком. Отмечались структурные изменения сосудов микроциркуляторного русла: увеличение толщины стенок и числа капилляров, заполненных сладжированными эритроцитами. Наблюдалось снижение ядерно-цитоплазматического отношения, относительной плотности ядер, доли КМЦ и увеличение объемной плотности (ОП) соединительной ткани, происходило уменьшение паренхиматозно-стромального отношения в 3, 4 раза по сравнению с контролем (табл.).

Таблица

**Морфометрические показатели кардиомиоцитов ЛЖ крыс
в норме и в условиях гипоестрогении различной временной продолжительности ($M \pm m$)**

Показатель	Контроль	2 месяца	6 месяцев	12 месяцев
1	2	3	4	5
Диаметр КМЦ, мкм	$8,68 \pm 1,64$	$8,25 \pm 1,54$	$9,96 \pm 1,57^*$	$7,6 \pm 1,7^*$
Диаметр ядра КМЦ, мкм	$2,9 \pm 0,60$	$2,35 \pm 0,56$	$4,0 \pm 0,95^*$	$2,5 \pm 0,59$

1	2	3	4	5
ЯЦО, у.е.	0,50 ± 0,13	0,39 ± 0,08*	0,67 ± 0,11*	0,49 ± 0,73
ОПЯ, об. %	48,2 ± 0,45	39,7 ± 1,06	30,2 ± 0,65*	36,7 ± 0,29*
ОП КМЦ, об. %	84,2 ± 2,51	60,51 ± 6,6	50,3 ± 7,4*	64,6 ± 4,8
ОП Стромы, об. %	15,6 ± 2,6	38,9 ± 5,4*	48,8 ± 6,4*	35,3 ± 5,3*
ПСО, у.е.	5,39 ± 1,1	1,55 ± 1,05	1,03 ± 0,17*	2,09 ± 0,39*

Примечание: ЯЦО – ядерно-цитоплазматическое отношение, ПСО – паренхиматозно-стромальное отношение, ОПЯ – объемная плотность ядер КМЦ, ОП КМЦ – объемная плотность КМЦ, ОП стромы – объемная плотность сосудов и соединительной ткани, * – $p < 0,05$ при сравнении с контролем.

В миокарде крыс, находящихся 6 месяцев в состоянии гипострогении, наблюдался более выраженный гетероморфизм КМЦ. Выявлялось большое количество гипертрофированных КМЦ с достоверно увеличенным диаметром ядра (табл.). Объемная плотность КМЦ достоверно снижалась по сравнению с контролем, отмечалось возрастание ОП соединительной ткани, массы жировых клеток, уменьшение плотности ядер КМЦ и их полиморфизм, что свидетельствует о развитии очагового кардиосклероза (табл.). Встречались также дисконфлексированные КМЦ небольшого размера с близко расположенными ядрами, такие мышечные сегменты часто были с выраженными контрактурными изменениями. Во многих зонах миокарда выявлялись гемодинамические расстройства: выраженное венозное и капиллярное полнокровие, геморрагические и плазморрагические очаги.

В сердечной мышечной ткани животных, находящихся в состоянии гипострогении 12 месяцев, регистрировались участки с выраженными контрактурными повреждениями сердечных миоцитов, а также мозаичностью их окрашивания. Установлено существенное уменьшение диаметра КМЦ и их ядер. Появление «малых» КМЦ может быть обусловлено их атрофией в результате развития выраженных гемодинамических расстройств в условиях длительного дефицита эстрогенов: венозным и капиллярным полнокровием, умеренным периваскулярным и интерстициальным отеком, мелкоочаговыми геморрагиями. В эти сроки эксперимента в миокарде животных сохранялся выраженный полиморфизм КМЦ. Помимо миоцитов с признаками дистрофии и атрофии встречались и гипертрофированные КМЦ. Отмечалось также увеличение ОП стромы миокарда, диффузно инфильтрированной мононуклеарными клетками, скопления которых регистрировались в межмышечных прослойках соединительной ткани КМЦ.

Заключение. Дефицит половых гормонов оказывает значимое влияние на клеточный гомеостаз миокарда, существенно усугубляя структурные изменения его мышечных и неммышечных элементов. В состоянии гипострогении происходит истощение резерва и возможностей внутриклеточной регенерации сократительных структур КМЦ, наблюдается активизация мононуклеарных клеток, манифестируют и прогрессируют нарушения гемодинамики. Регуляторные механизмы выявленных морфологических изменений требуют дальнейшего изучения.

Список литературы

1. Автандилов, Г. Г. Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1984. – 288 с.
2. Кириченко, А. А. Гипертоническая болезнь у мужчин и женщин / А. А. Кириченко. – М. : Просветитель, 2003. – 84 с.
3. Майчук, Е. Ю. Особенности формирования артериальной гипертензии у женщин в постменопаузе / Е. Ю. Майчук, С. В. Юреньева, И. В. Печенкина, А. И. Мартынов // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11, № 9. – С. 507–510.
4. Подзолков, В. И. Кардиологические аспекты менопаузы / В. И. Подзолков, Л. Г. Можарова, Ю. В. Хомицкая, Н. М. Подзолкова // Журнал Сердце. – 2004. – Т. 2, № 6. – С. 300–305.
5. Camper-Kirby, D. Myocardial Akt activation and gender : increased nuclear activity in females versus males / D. Camper-Kirby, S. Welch, A. Walker et al. // Circ Res. – 2001. – № 88. – P. 1020–1027.
6. Caravaglia, G. E. Sex differences in cardiac adaptation to essential hypertension / G. E. Caravaglia, F. H. Messerli, R. E. Schmieder et al. // Eur Heart J. – 1989. – Vol. 10. – P. 1110–1114.
7. Douglas, P. S. Hypertrophic remodeling : gender differences in the early response to left ventricular pressure overload / P. S. Douglas, S. E. Kartz, E. O. Weinberg et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1998. – Vol. 32. – P. 1118–1125.
8. Haq, S. Differential activation of signal transduction pathways in human hearts with hypertrophy versus advanced heart failure / S. Haq, G. Shoudroun, H. Lim et al. // Circulation. – 2001. – Vol. 103. – P. 670–677.

9. Patten, R. D. 17 beta-estradiol reduces cardiomyocyte apoptosis in vivo and in vitro via activation of phospho-inositide-3 kinase/Akt signaling / R. D. Patten, I. Pourati, M. J. Aronovitz et al. // Circulation Research. – 2004. – Vol. 95, № 7. – P. 692–699.

Лискова Юлия Владимировна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии им. Р.Г. Межебовского, ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 460000, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6, тел.: (3532) 72-65-33, e-mail: 968646@bk.ru.

Саликова Светлана Петровна, доктор медицинских наук, заведующая 14 терапевтическим отделением, Санкт-Петербургский ГУЗ «Госпиталь для ветеранов войн», Россия, 193079, г. Санкт-Петербург, ул. Народная, д. 21, корп. 2., тел.: (812) 446-17-94, e-mail: gvv@zdrav.spb.ru.

УДК 616.711-018.3-089.819

© Е. Ш. Ломтатидзе, В.В. Доценко, Н.Н. Вознесенская, В.А. Петров,
Н.К. Вознесенский, А.В. Миронов, Э.М. Григорьев, 2013

**Е. Ш. Ломтатидзе¹, В.В. Доценко², Н.Н. Вознесенская³, В.А. Петров⁴,
Н.К. Вознесенский⁴, А.В. Миронов⁵, Э.М. Григорьев⁵**

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ МАЛОИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ ПЕРЕДНИХ ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА НА ПОЯСНИЧНОМ УРОВНЕ

¹ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», г. Москва

²ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии
им. Н.Н. Приорова» Минздрава, г. Москва

³ФГБУЗ «Клиническая больница № 8 ФМБА России», г. Обнинск

⁴Институт атомной энергии Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Национальный исследовательский ядерный университет «МИФИ», г. Обнинск

⁵МУЗ «Коломенская центральная районная больница», г. Коломна

Представленный обзор посвящен истории развития хирургии передних отделов пояснично-крестцового отдела позвоночника. До настоящего времени выбор метода оперативного лечения дегенеративных заболеваний пояснично-крестцового отдела позвоночника вызывает споры. Исторический анализ развития хирургических методов позволяет понять место переднего доступа при дегенеративно-дистрофических заболеваниях пояснично-крестцового отдела позвоночника, оценить перспективы прогнозирования его эффективности, осмыслить цели и задачи, стоящие перед нейрохирургами и ортопедами, посвятившими себя хирургии позвоночника.

Ключевые слова: FBSS – (*failed back surgery syndrome* – синдром неудачно оперированного позвоночника), грыжи межпозвоноковых дисков, дискэктомия передним доступом, вентральная нейрохирургическая декомпрессия и стабилизация.

**E.Sh. Lomtadze, V.V. Dotsenko, N.N. Voznesenskaya,
V.A. Petrov, N.K. Voznesensky, A.V. Mironov, E.M. Grigoriev**

THE HISTORY OF DEVELOPMENT OF MINI-INVASIVE SURGERY OF FRONT DEPARTMENTS AT LUMBAR LEVEL

The review is devoted to history of development of mini-invasive surgery front departments of lumbar level. The choice of method of expeditious treatment of degenerative diseases of lumbar level may cause discussions. The historical analysis of development of surgical methods allowed to understand the place of front access in degenerative and dystrophic diseases of lumbar level, to estimate prospects of forecasting of its efficiency, to comprehend the purposes and the tasks facing neurosurgeons and orthopedists devoted to spinal surgery.

Key words: FBSS – (*failed back surgery syndrome*, *intervertebral hernia*, *discectomy by ventral access*, *ventral neurosurgical decompression and stabilization*).