нем она составляла 41,0±3,2%). Доля элементов микроциркуляторного русла колебалась от 1,1±0,5% до 4,2±1,0% от объема матки и в среднем у женщин старшей возрастной группы она составляла 2,1±0,7% от объема миометрия. Тканевой состав миометрия матки у женщин этой возрастной группы значимо не отличался от такового у рожениц младшей и средней (Павлович, с соавт., 2007а) возрастных групп (p>0,05). Анализ клеточных компонентов матки показал, что в этой возрастной группе светлые ГМК составляли от 4,0±1,5% до 31,1±4,4%, промежуточные ГМК – от 24,7±5,2% до 57,5±4,2% и темные ГМК от 20,4±6,3% до 71,3±4,1% от общего количества мышечных клеток органа. В среднем по группе этот показатель равнялся 17,2±4,6% для светлых, 40,8±7,5% для промежуточных и 42,0±10,8% для темных ГМК миометрия. При этом доля темных и промежуточных миоцитов в миометрии у женщин данной возрастной группы достоверно не различалась, а доля светлых ГМК была в 2,4 и в 2,1 раза соответственно меньше, чем доля первых двух типов клеток (p<0,05). Также было показано, что среднее количество миоцитов миометрия матки в поле зрения микроскопа варьировало у разных представительниц данной группы от 144±11 до 216±14, и в среднем по группе оно было 178±15, что значимо больше (p<0,05) в 1,4 и в 1,5 раза, чем у рожениц младшей и средней возрастных групп соответственно (Павлович, с соавт., 2007б). Обсуждается возможная роль обнаруженных вариаций в содержании тканевых и клеточных компонентов миометрия матки в характере ее функционирования в родах у беременных старшей, средней и младшей возрастных групп.

ОЦЕНКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ РЕАКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Стороженко С.Ю., Афанасьев Ю.И.
Белгородская областная клиническая больница им. Святого Иоасафа
Белгород, Россия

Актуальность проблемы

Артериальная гипертензия (АГ) по своей распространенности и развитию таких грозных осложнений как мозговой инсульт, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность - относится к числу самых значимых патологий сердечно- сосудистой системы. АГ сопровождается утолщением стенок мозговых сосудов с последующей облитерацией части артериол и нарушением микроциркуляции. Кроме морфологических изменений церебральных артерий АГ вызывает комплекс функциональных расстройств, проявляющихся нарушением системы ауторегуляции мозгового кровотока. Литературные данные о параметрах мозговой гемодинамики и периферическом сосудистом сопротивлении при АГ достаточно противоречивы.

Целью исследования явилось изучение состояния мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности у больных гипертонической болезнью.

Материал и методы

Обследовано 58 больных с АГ I, II и высоким нормальным АД в возрасте от 29 до 60 лет, среди них 37 женщин и 21 мужчина (средний возраст- 44,3 ± 2,4 года). Для оценки уровня и параметров регуляции мозгового кровотока (МК) всем пациентам проводилось исследование кровотока по средним мозговым артериям (СМА) методом транскраниальной допплерографии на аппарате Vivid-7, США. Ауторегуляция МК и цереброваскулярная реактивность сосудов мозга оценивались при помощи гиперкапнической и гипокапнической проб. Рассчитывали скоростные показатели кровотока по СМА, индексы периферического сосудистого сопротивления (Gosling-Pi, Pourcelot- Ri), индекс цереброваскулярной реактивности (IR).

Результаты

У пациентов с высоким нормальным АД и АГ I уровень мозгового кровотока не зависел от повышения АД. Однако в этих группах наблюдалось повышение индексов в тесте на цереброваскулярную реактивность (на 13% и 18% соответственно, p<0,01) и достоверное снижение индексов периферического сосудистого сопротивления (на 10% и 14% соответственно, p<0,05). Это подтверждает факт раннего ремоделирования сосудов головного мозга с активацией компенсаторных механизмов. В группе больных АГ II с длительностью заболевания более 10 лет обнаружено достоверное снижение мозгового кровотока (на 23%, p<0,01) , снижение индексов периферического сосудистого сопротивления (на11%, p<0,005) и асимметричная реакция на функциональную нагрузку.

Полученные результаты предполагают развитие у больных АГ-2 истощения цереброваскулярных резервов и срыва механизмов ауторегуляции.