

Результаты и их обсуждение. Из всех обследованных пациенток отягощенный соматический и акушерско-гинекологический анамнез достоверно чаще отмечен в III группе ($p<0,05$). После родов достоверно наибольшее число неблагоприятных детей имелось во 2 группе ($p<0,05$). Во II, III и IV группе в 87,7% случаев отмечено раннее прекращение лактации и позднее прикладывание младенцев к груди. Более четверти матерей после ЭКС выписаны домой без ребенка. Эти факторы можно рассматривать как предрасполагающие к развитию психовегетативных расстройств ($RR=6,33$).

При анализе результатов выявлено, что у 89,7% женщин I группы вегетативных нарушений не было, ни во время беременности, ни после родов. Уровень ЛТ и РТ во время беременности и на 4 сутки после родов был низким, не было депрессии. На ЭЭГ этих пациенток после родов патологических форм активности не было, что свидетельствует об отсутствии дисфункции вегетативной нервной системы.

Таблица 2

Нарушения в ЭЭГ у женщин с послеродовым стрессом (%)

Признак нарушения	1 группа (n=107)	2 группа (n=108)	3 группа (n=106)	4 группа (n=95)
Уменьшение α -ритма	18,4**	42,04**	50,74**	28,67**
Недостаточно хорошо модулированный α -ритм, частота 10-12 Гц, амплитудой не более 60 мкВ	22,17**	45,76**	53,45**	25,33**
Участки низкоамплитудной асинхронной активности	4,12**	38,45**	54,72**	34,15**
Увеличение β -активности	-	29,67**	49,78**	45,34*
Доминирование β -, θ -ритмов	-	46,36*	44,78*	43,15*
Чрезмерно высокой амплитуды нарушение регулярности колебаний биопотенциалов	-	48,67*	53,75*	53,45*
Появление тета- и дельта-волн	-	46,34*	47,97*	36,14*
Появление тета- и дельта-пииков	-	46,34*	48,56*	35,14*
Появление тета- и дельта-острых волн	-	45,26**	53,78*	37,18*

Примечание: * – $\alpha<0,05$, $\alpha<0,01$ – различия между 4 и 2, 4 и 3 группами обследованных женщин. ** – $\alpha<0,05$, $\alpha<0,01$ – различия между 2 и 1, 2 и 3, 2 и 4 группами обследованных женщин. * – $\alpha<0,05$, $\alpha<0,01$ – различия между 1 и 2, 1 и 3, 1 и 4 группами обследованных женщин.

Во II группе перед родами СВД выявлен у 25% пациенток. ЛТ была низкой, РТ – средней. Депрессии не было. После родов средний СВД отмечен у 47% женщин, у 45% – ГВС. До высокой увеличились ЛТ и РТ. Сильная депрессия выявлена у 14%, умеренная – у 54%, мягкая – у 2% родильниц, т.е. при родах с перинатальными осложнениями у родильниц имелась выраженная дисфункция ВНС в сочетании с тревожно-депрессивным состоянием. Ни в одном случае во II группе не отмечены нормальные показатели ЭЭГ ($p<0,05$). У всех наблюдались изменения характерные для дисфункции стволовых структур мозга на разных уровнях ствола (табл.1). В III группе перед родами у всех имелись выраженные СВД и ГВС. ЛТ и РТ были высокими. Выраженная депрессия была у 10% женщин, умеренная – у 48%, мягкая депрессия – у 12% беременных. После родов вегетативные нарушения оставались у всех женщин, однако выраженность СВД ГВС у половины женщин была в два раза меньше. ЛТ и РТ оставались высокими у 30% родильниц. Депрессии не было у 67% женщин, у 26% отмечена умеренная и у 7% – мягкая. На ЭЭГ у данной группы родильниц отмечались изменения характерные для дисфункции дизэнцефально-стволовых (на разных уровнях ствола) структур мозга и раздражения эмоциогенных зон мозга (табл.1). Таким образом у женщин после ПКС наряду с изменениями психовегетативных показателей отмечалось выраженное повышение активности эмоциогенных зон мозга. В IV-ой группе перед родами слабо выраженные вегетативные нарушения отмечены у 28,6% женщин, ГВС не было. У 76,8% ЛТ и РТ были низкими, у 23,5% – средними. После родов СВД выявлен у 80% родильниц, у 50% – ГВС. ЛТ у 100% была средней, РТ у 80% – средней, у 20% – высокой. У этих 20% родильниц была умеренная депрессия. На ЭЭГ после родов отмечались общеозгозные изменения, указывающие как на снижение процессов внутренней синхронизации, так и на повышение, что характерно для дисфункции дизэнцефально-стволовых структур мозга (табл.1).

Таким образом, после родов наиболее благополучными были пациентки I группы, у них выявлено определенное напряжение функции вегетативной нервной системы и состояние тревоги, которые являются необходимыми для осуществления процесса послеродовой адаптации. Дезинтеграция ВНС и напряжение эмоцио-

нальной сферы были наиболее выражены у родильниц II и III групп. Во II группе это обусловлено состоянием родившихся детей, а в III группе – исходным фоном, обусловившим длительный хронический стресс у женщин, ожидавших операции и наиболее отягощенных по анамнезу. Вегетативную дисфункцию и эмоциональную напряженность в IV группе правомочно расценивать как реакцию на острое стрессовое состояние, вызванное экстренным кесаревым сечением при ожидании физиологических родов.

Литература

1. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика; Руководство для врачей / Под ред. В.Л.Голубева. М.:ООО «Медицинское информационное агенство», 2010. 640 с.
2. Лазарев В.В. ЭЭГ оценка нейродинамической структуры умственной деятельности при астено-депрессивных состояниях // Стресс и поведение. М., 2001.
3. DiPietro J.A. Psychological and Psychophysiological Considerations Regarding the Maternal-Fetal Relationship //Inf. Child. Dev. 2010. Vol. 19, Issue 1, P. 27–38.
4. Hayes B.A., Campbell A., Buckby B., Geia L.K., Egan M.E. The interface of mental and emotional health and pregnancy in urban indigenous women: research in progress // Infant Mental Health J. 2010, Vol 31(3), P. 277–290.
5. Jacob S., Byrne M., Keenan K. Neonatal physiological regulation is associated with perinatal factors: a study of neonates born to healthy African American women living in poverty // Infant Mental Health J. 2009, Vol. 30 (1), P. 82–94.

ELECTRIC ACTIVITY OF BRAIN IN POSTPARTUM STRESS, EFFECTS ON MOTHERS

N.A. KOROTKOVA, N.V. KOLIOGLO, T.K. PUCHKO., T.A. KUDRAKOVA

Obstetrics, Gynecology and Perinatology Research Centre after Kulakov, Moscow. First Moscow State Medical University after I.M.Sechenov

The article highlights the postnatal peculiarities of EEG at postpartum stress and psycho vegetative dysfunction. Emotional and vegetative problems of postnatal women are described. Characteristics of lactation, psycho vegetative dysfunction are shown according to premorbid background, outcome of labour, neonate's state of health and the method of delivery. Decomposition of vegetative system and emotional ground were more distinctly marked at women in childbirth of the 2nd and 3rd groups. In the 2nd group it was the result of neonate's state of health, whereas in the 3rd one it was the result of premorbid background causing lingering chronic stress.

Key words: postpartum stress, neurosis, anxiety, depression, lactation, sleep disturbances, neonate.

УДК: 616.831-073.48:616.36

КЛИНИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ РЕЖИМА 3D СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПОРТАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ДИФФУЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ И ПРОЯВЛЕНИЕМ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Е.О. МОИСЕЕВА, А.В. БОРСУКОВ*

В статье приводятся данные обследования 94 больных с диффузными заболеваниями печени (43% вирусной, 30% алкогольной и 27% смешанной этиологии) и проявлением печеночной энцефалопатии от латентной (0 стадия) и легкой (I стадия) степени до прекомы (III стадия). Диагностику печеночной энцефалопатии проводили по данным клинического осмотра, психометрических тестов, алгоритма подсчета баллов печеночной энцефалопатии (HES), эластографии, ультразвукового исследования церебральной и портальной гемодинамики в В- и 3D-режиме. Получены доплерографические маркеры сосудистой деформации, позволяющие дифференцировать печеночную энцефалопатию. Выявлена корреляция между степенью деформации v. portaе в 3D и тяжестью цирроза печени по классификации Чайлд-Пью.

Ключевые слова: диффузные заболевания печени, печеночная энцефалопатия, церебральная гемодинамика, портальная гипертензия, ультразвуковая сонография, 3D-режим.

Печеночная энцефалопатия – это потенциально обратимое нарушение функции мозга, возникающее в результате острой печеночной недостаточности, хронических заболеваний печени

* Проблемная научно-исследовательская лаборатория «Ультразвуковые исследования и малоинвазивные технологии», bor55@yandex.ru.

и/или портосистемного шунтирования крови [6,24]. Печеночная энцефалопатия представляет собой совокупность неврологических и психологических нарушений, которые, в свою очередь, являются основными инвалидизирующими факторами больных [2,11,19].

Нарушения гепатопортальной гемодинамики запускают каскад вегетативных, нейрогуморальных и метаболических реакций, обуславливающих изменения центральной гемодинамики, что в свою очередь приводит к усугублению церебральной гемодинамики, замыкая тем самым порочный круг [4,10,15,17,23]. Выраженность печеночной энцефалопатии варьирует от латентной (0 стадия) и легкой (I стадия) степени – до комы (IV стадия), причем возможны как прогрессирование, так и регрессирование церебральных нарушений. Четкой закономерности развития клинических симптомов нет: в одном случае стадии печеночной энцефалопатии могут переходить от латентной во II, минуя I, в другом – печеночная энцефалопатия может клинически проявляться сразу со II стадии [18,21,26].

В западных странах латентная печеночная энцефалопатия является основной причиной преждевременного прекращения трудовой деятельности и досрочной пенсии по нетрудоспособности у пациентов с циррозом печени и встречается примерно у 60% пациентов с этим заболеванием [5,25,30].

Своевременная диагностика печеночной энцефалопатии и определение ее стадии имеет существенное значение для лечения больных и прогноза заболевания [3,9,16,27].

В настоящее время современная ультразвуковая аппаратура позволяет еще на ранних стадиях выявлять изменения церебральной и гепатопортальной гемодинамики, в том числе при печеночной энцефалопатии. Помимо стандартного «двухмерного» исследования, возможна трехмерная эхография, которая проводится на ультразвуковых сканерах, оборудованных специальной компьютерной программой, позволяющей собирать в единое целое серию последовательно снятых двухмерных изображений (до 300 параллельных сканов), а затем выводить на экран полученное статическое трехмерное изображение и проводить различные варианты его реконструкций. Также доступен просмотр данных пациента в автономном режиме [1,13,31].

Режим трехмерной визуализации позволяет увидеть такие недоступные для других режимов ультразвуковой диагностики изменения, как извитость мелких сосудов печени, неизбежно возникающая при различных патологических процессах в этом органе, изменение состояния внутренней поверхности стенок крупных венозных сосудов, состояние периваскулярных участков печеночной паренхимы, распространенность фиброзных участков и жировой инфильтрации в этом органе и т.д. Является незаменимым при оценке диффузного распространения патологических изменений в печени (фиброза, жировой инфильтрации и т.д.). Этот метод позволяет врачу перемещаться в любой плоскости в пределах выделенного объема, который был сканирован, детально рассмотреть структуру паренхимы печени, состояние сосудов и т.д. [7,20,32]. Кроме получения более обширных данных вследствие использования большого количества двухмерных срезов, устройство для получения трехмерных изображений дает возможность получить новую информацию, которая иногда позволяет экономить время для интерпретации и анализа результатов исследования. Также очень важной является возможность определения изменений структуры печени под воздействием соответствующего лечения (например, специфической противовирусной терапии) [9,14,22,29,33].

Цель исследования – оценить клинические возможности трехмерной реконструкции сосудов головного мозга и портальной системы у больных с диффузными заболеваниями печени в диагностике печеночной энцефалопатии.

Материалы и методы исследования. С 2009 по 2011 гг. на базе МЛПУ «Клинической больницы №1» г. Смоленска и «Жуковского психоневрологического интерната с обособленным спецотделением» г. Смоленска комплексно обследовано 94 больных (53 мужчины и 41 женщина в возрасте 25 – 63 лет) с хроническими диффузными заболеваниями печени и проявлением печеночной энцефалопатии I-III стадии (табл. 1). Стаж заболевания у пациентов не менее 5 лет. Контрольная группа составляла 103 пациента с иной патологией желудочно-кишечного тракта:

язвенная болезнь желудка, 12-ти перстной кишки, нестойкая ремиссия; гастроэзофагально рефлюксная болезнь; бескаменный холецистит, не осложненное течение; хронический панкреатит, нестойкая ремиссия.

Таблица 1

Общая клиническая характеристика больных

Группы пациентов	Число наблюдений	Мужчин		Женщин		Средний возраст, лет
		Абс.	%	Абс.	%	
Группа с печеночной энцефалопатией I ст.	38	21	(22,3%)	17	(18,1%)	50 ± 1,4
Группа с печеночной энцефалопатией II ст.	29	18	(19,2%)	11	(11,7%)	52 ± 1,3
Группа с печеночной энцефалопатией III ст.	27	14	(14,9%)	13	(13,8%)	54 ± 0,7
Контрольная группа (др. патологии ЖКТ)	103	44	(42,7%)	59	(57,3%)	53 ± 0,2
Всего	197	97	(49,2%)	100	(50,8%)	52 ± 1,4

Этиология хронических диффузных заболеваний печени: 43% вирусной, 30% алкогольной и 27% смешанной этиологии.

Больные циррозом печени (n=62) по тяжести состояния распределены: класс А по Чайлд-Пью – 29 (46,8%) больных, класс В – 18 (29%), класс С – 15 (24,2%) человека.

Не включались в исследование больные цереброваскулярными, психиатрическими заболеваниями, пациенты с артериальной гипертензией более 5 лет в анамнезе, правожелудочковой сердечной недостаточностью и кардиальным фиброзом печени, гемодинамически значимым стенозом сонных артерий.

Перечень обязательных исследований и лечения был в полном соответствии со стандартными протоколами (приказ Минздрава РФ от 17.04.1998 №125). Всем пациентам для диагностики печеночной энцефалопатии проводились: клинический осмотр, психометрические тесты (тест связи чисел, символично-цифровой тест, тест почерка, тест копирования линий), алгоритм подсчета баллов печеночной энцефалопатии (HESA) [34], ультразвуковое исследование органов брюшной полости и церебральной гемодинамики в В- и 3D-режимах, эластография с определением фиброза печени. Определение эластичности паренхимы печени проводилось на аппарате «ФиброСкан» (Echosens, Франция). Эхокардиография и пункционная биопсия проводились по показаниям.

Психометрические тесты и алгоритм подсчета баллов печеночной энцефалопатии (HESA) использовались для ранней диагностики клинических проявлений печеночной энцефалопатии, определении стадии печеночной энцефалопатии и оценки ее тяжести. С помощью тестов оценивалась способность к совершению когнитивных движений, конструктивная апраксия, скорости и точности движений и т.д. [12,14].

Всем больным была проведена ультразвуковая сонография экстра- и интракраниальных артерий головного мозга в первый день госпитализации, в период лечения (от 2 до 4 раз) и перед выпиской на 20-25 день, а также ультразвуковая томография органов брюшной полости с доплерографией в В- и 3D-режиме. Исследование проводилось по стандартной методике (В.Г. Лелюк и С.Э. Лелюк, 2003г., В.В. Митьков, 2002г.) на аппаратах SonoScape SCI 1000 (SonoScape, Китай) и IMAGIC Agile (Contron Medical, Франция) линейным датчиком 10-5МГц, секторным фазированным датчиком 4-2МГц и конвексным датчиком 5-2МГц (рис. 1)

Статистически достоверные изменения церебральной гемодинамики у больных с печеночной энцефалопатии выявляются в бассейне средних мозговых артерий.

Методика транскраниального дуплексного сканирования включает исследование вещества мозга в В-режиме, оценивая наличие патологических образований в них, исследование кровотока с использованием эффекта Доплера в крупных интракраниальных артериях, венах и синусах [5,10,32]. Основные показатели рассчитывались по количественным характеристикам, основанных на непосредственно измеряемых параметрах доплерограммы (амплитуда, частота, импульсные вариации) и рассчитываемых индексах. Этими показателями являлись: максимальная систолическая скорость, конечная диастолическая, средняя скорость кровотока, единица измерения которых исчислялась в сантиметрах в секунду (см/с); индекс пульсации (PI), индекс резистентности (RI), асимметрия максимальной линейной скорости

кровотока. Во всех случаях показатели снимались после 15-минутного отдыха для стабилизации гемодинамики.

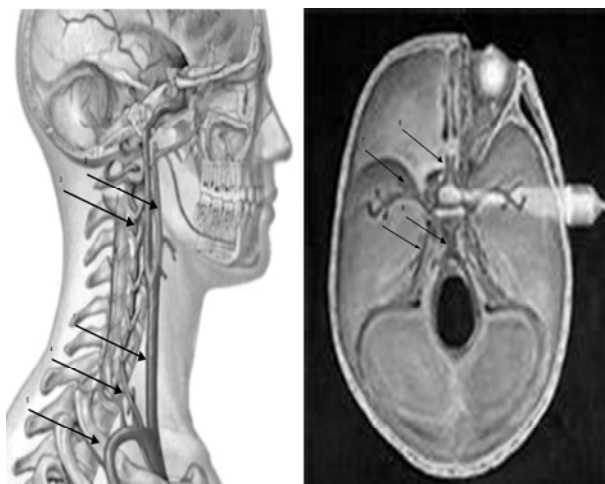


Рис. 1. Стандартизированная методика ультразвукового дуплексного сканирования сосудов головного мозга: на экстракраниальном уровне — общая сонная артерия (1), экстракраниальные отделы внутренней сонной артерии (2), наружной сонной артерии (3), позвоночная артерия (4), подключичная артерия (5); транскраниальное дуплексное ангиосканирование — передняя мозговая артерия (6), средняя мозговая артерия (7), задняя мозговая артерия (8), основная артерия (9).

Трехмерное исследование выполняется только после проведения сканирования в В-режиме. Для построения трехмерного изображения необходима четкая визуализация в В-режиме. Чтобы собрать данные для трехмерного изображения поверхностным методом ультразвуковой датчик передвигается перпендикулярно к плоскости сканирования.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости мы использовали оригинальную методику оценки степени деформации v. portae в 3D в баллах от 1 до 5.

Результаты и их обсуждение. У 93% больных с диффузными заболеваниями печени и проявлением печеночной энцефалопатии наблюдались изменения церебральной гемодинамики: контралатеральная гемисферная асимметрия максимальной линейной скорости кровотока в бассейне средней мозговой артерии более 30%, а так же снижение индекса пульсативности до 0,79 и более, индекса резистентности до 0,51 и более. Из них у 72,4% больных хроническими диффузными заболеваниями печени эти изменения носили бессимптомный характер, у 94,7% больных подтверждались лучевыми признаками, в других случаях — данные неспецифичны. Анализ результатов исследования продемонстрировал, что по ряду показателей ультразвуковой доплерографии выявлено статистически значимое отличие между группами (табл. 2). Показатели конечной диастолической скорости, пиковой скорости, средней скорости кровотока в средней мозговой артерии у пациентов с I стадией печеночной энцефалопатии достоверно ниже соответствующих показателей у пациентов контрольной группы. Также значительно ниже скоростные показатели у пациентов со II стадией печеночной энцефалопатии по сравнению с показателями пациентов первой группы. Достоверное снижение индексов сопротивления по мере прогрессирования заболевания (рис. 2).

Таблица 2

Параметры кровотока в бассейне СМА у больных циррозом печени

Параметры гемодинамики	Стадии печеночной энцефалопатии		
	Подгруппа II подгруппа III подгруппа Норма	Подгруппа II подгруппа III подгруппа Норма	Подгруппа II подгруппа III подгруппа Норма
Максимальная ЛСК, см/с	82,6±4,3	79,1±3,2	71,3±3,0
Минимальная ЛСК, см/с	49,5±4,2	44,1±3,5	37,4±4,7
Асимметрия максимальной ЛСК, %	27,5±4,0	35,6±2,2	42,1±1,3
Значение индекса резистентности, ед	0,51±0,1	0,48±0,1	0,42±0,6
Значение индекса пульсативности, ед	0,78±0,6	0,73±1,3	0,69±2,2

В IV стадии печеночной энцефалопатии (печеночной коме) транскраниальное триплексное сканирование артерий головного мозга не проводилось.

Трехмерная реконструкция интракраниальных сосудов головного мозга поверхностным методом, который позволяет получить фотореалистичные изображения, затруднена. Это связано с тем, что визуализация стенки интракраниальных сосудов в В-режиме при транскраниальном сканировании принципиально невозможна, в связи с этим вся качественная информация о состоянии просвета сосуда, сосудистой геометрии оценивается по характеру изменений картограммы потока крови в сосуде.

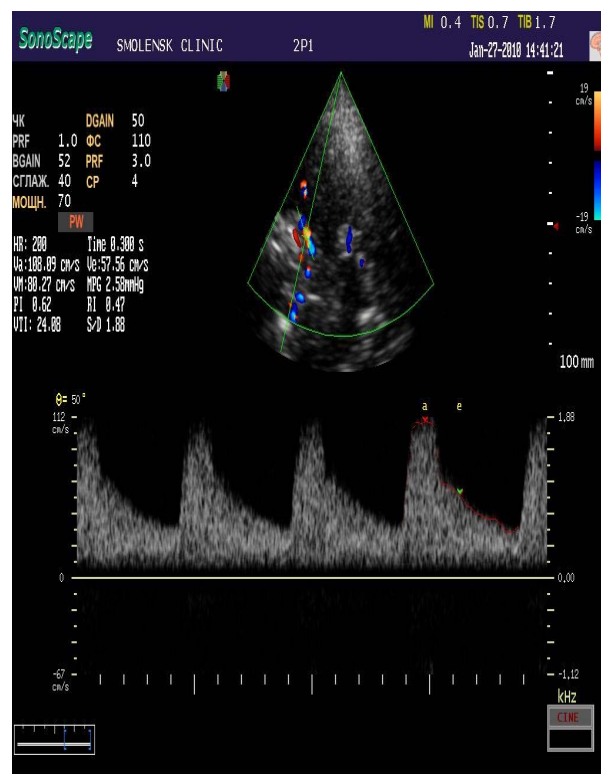


Рис. 2. Триплексное сканирование интракраниального отдела средней мозговой артерии у больного с печеночной энцефалопатией 2 стадии: снижение ЛСК, индекса периферического сопротивления индекса резистентности.

При ультразвуковой доплерографии v. portae в В- и 3D режимах наблюдается прямопропорциональная зависимость изменений портальной гипертензии и деформации v. portae в режиме 3D: от 0 до 1 баллов степень деформации v. portae при 1 степени портальной гипертензии, от 2 до 3 баллов - при 2 степени, от 4 до 5 баллов - при 3 степени (рисунок 3); а также корреляция между стадией печеночной энцефалопатии и классом по Чайлд-Пью (табл. 3)

Выводы.

1. Печеночная энцефалопатия диагностируется у 95,6% больных циррозом печени, из них у 72% больных развивается бессимптомное течение цереброваскулярной недостаточности.
2. Транскраниальное дуплексное сканирование - высокоинформативный метод для ранней диагностики изменений церебральной гемодинамики у больных с печеночной энцефалопатией и для определения стадии печеночной энцефалопатии.
3. При сравнении показателей ультразвуковой доплерографии наблюдалось снижение эластичности стенок сосудов, снижение скорости кровотока, пульсаторного индекса и индекса резистентности в большей степени у лиц с проявлением ПЭ III стадии.
4. Трехмерная реконструкция v. portae может служить достоверным маркером сосудистой деформации и имеет возможности проводить диагностику печеночной энцефалопатии по стадиям.
5. Отмечается корреляция между показателями степени деформации v. portae в 3D и тяжестью цирроза печени в зависимости от класса по Чайлд Пью.

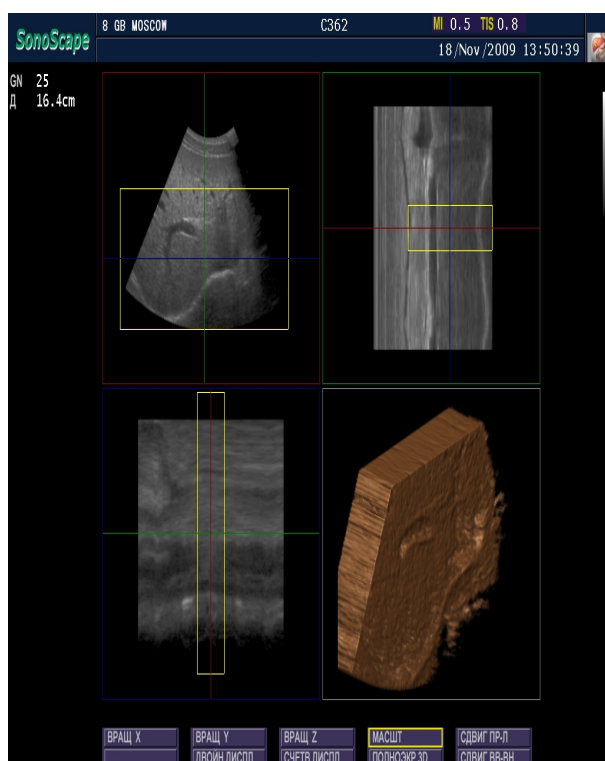


Рис. 3. УЗИ печени в 3D-режиме: диффузные изменения паренхимы печени, расширение и деформация v. portae, неровная поверхность печени

Наиболее достоверной является корреляция между степенью деформации v. portae и классом по Чайлд-Пью.

Таблица 3

Распределение больных в зависимости от класса по Чайлд-Пью, стадии печеночной энцефалопатии и степени деформации v. portae d 3D

	Класс по Чайлд Пью			Стадии печеночной энцефалопатии		
	A	B	C	I	II	III
Степень деформации v. portae в 3D (в баллах)	0-1	2-3	4-5	0-1	1-4	5

Литература

1. Бальтер С.А. Ультразвуковая диагностика. 1990г. – 155-160с.
2. Биллер Х. Практическая неврология: В 2 т. / Пер. с англ. С.А. Лихачева, Ю.В. Алексеевко, Н.А. Тотолян. — М.: Мед. лит., 2008. — Т 1: Диагностика. — С. 4, 534.
3. Буверов А.О., Маевская М.В. Трудные вопросы диагностики и лечения печеночной энцефалопатии. // Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатологии №1 – 2005 – стр.25–30.
4. Волчкова Е.В., Кокорева Л.Н. Печеночная энцефалопатия: особенности клинического течения и патогенетической коррекции // Consilium medicum. 2005. Т. 7. № 6. С. 451–456.
5. Герберт Т., Шомеруз Г. Латентная печеночная энцефалопатия при хронической печеночной недостаточности: влияние на трудоспособность пациента и возможности терапии // Международный бюллетень. Гастроэнтерология. — 2002. — № 8. — С. 132-133.
6. Ивашкин В.Т., Надинская М.Ю., Буверов А.О. Печеночная энцефалопатия и методы ее метаболической коррекции // Бол. орг. пищевар. 2001. Т. 3. С. 25–27.
7. Клочева Е.Г., Радченко В.Г., Романова Н.В., Королева И.Я., Сальникова Л.Г. Изменения церебральной гемодинамики у больных хроническими заболеваниями печени // Актуальные вопросы внутренних болезней: Материалы итоговой конференции кафедры внутренних болезней МПФ с курсом терапии и

нефрологии ФПК ГОУВПО СПбГМА им. И. И. Мечникова. – СПб, 2004. – С. 15-17.

8. Куликов В.Е., Фишман Б.Б., Волков А.В., Малютин Г.С., Шварцман Г.И. Особенности церебральной гемодинамики у больных хроническими диффузными заболеваниями печени // Рациональная фармакотерапия в кардиологии, -2007. -№4, - С. 55-57.

9. Лагуткина Н.О., Романова Н.В. Диагностика латентной печеночной энцефалопатии // Человек и его здоровье – 2005: Материалы научно-практической конференции сотрудников и студентов СПбГМА им. И. И. Мечникова. – СПб, 2005. – С.152-154.

10. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Церебральное кровообращение и артериальное давление. — М.: Реальное время, 2004. — 304 с.

11. Маев И.В., Вьючнова Е.С., Дичева Д.Т., Стасева И.В. Печеночная энцефалопатия: учебно-методическое пособие. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗиСР РФ, 2005.

12. Морис Виктор, Алан Х. Роннер. Руководство по неврологии / Под ред. Н.Н. Яхно: Пер. с англ. — 7-е изд. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — С. 466-467.

13. Наместников Е.В., Лопаткина Т.Н. Печеночная энцефалопатия при хронических заболеваниях печени: лечение и профилактика. М., 2004; 17 с.

14. Романова Н.В. Новые подходы к диагностике печеночной энцефалопатии у больных хроническими заболеваниями печени // Вестник Российской Военно-медицинской академии. - СПб, 2007. - N 1 (17), Прил., Ч.1. - С. 329.

15. Романова Н.В. Радченко В.Г. Клинико-лабораторные особенности течения печеночной энцефалопатии на фоне хронических заболеваний печени // Актуальные вопросы внутренних болезней: Материалы итоговой конференции кафедры внутренних болезней с курсом терапии и нефрологии ФПК ГОУВПО СПбГМА им. И. И. Мечникова. – СПб, 2006. – С. 21-22.

16. Федосына Е.А., Маевская М.В., Галимова С.Ф., Ивашкин В.Т.. Лечение осложненной печени: методические рекомендации для врачей – М.: 4ТЕ Арт, 2009, 7с.

17. Цодиков Г.В., Богомолов П.О. Печеночная энцефалопатия: патофизиологические основы терапии. Русск. мед. журн. 2003; 5 (2): 76–80.

18. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Пер. с англ.: Под ред. З. Апросиной Д., Мухина Н.А.– М.: Геотар Медицина, 1999 - 864 с.

19. Albrecht J, Jones EA. Hepatic encephalopathy: molecular mechanisms underlying the clinical syndrome. J Neurol Sci 1999; 170: 138–46.

20. Bosch J, Berzigotti A, Garcia-Pagan JC, Abraldes J.G. The management of portal hypertension: Rational basis, available treatment and future options// J. Hepatol., 2008. – Vol. 48. – P. S68-S93.

21. Butterworth RF. Complications of cirrhosis III. Hepatic encephalopathy. J Hepatol 2000; 32: 171–80.

22. Butterworth RF. Cerebral consequences of alcoholic liver disease. In: Sherman D.I.N., Preedy V.R., Watson R.R. Ethanol and the liver. London etc: Taylor Francis, 2002; p. 512–32.

23. Conn HO. Quantifying the severity of hepatic encephalopathy. In: Conn H.O., Bircher J. (eds.). Hepatic encephalopathy: syndromes and therapies. Bloomington: Medi-Ed Press, 1994; p. 243.

24. Ferenci P. Hepatic Encephalopathy Abstracts. New Trends in Hepatology. Falk Symposium No 92. St. Petersburg, Russia, June 21–22. — 1996. — P. 46-7.

25. Haussinger D, Kircheis G, Fischer R et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: a clinical manifestation of astrocyte swelling and low-grade cerebral edema? J Hepatol 2000; 32: 1035–8.

26. Kullmann F. Subclinical hepatic encephalopathy: the diagnostic value of evoked potentials //J. Hepatology. - 2005. -V.I. - P. 101-110.

27. Kuntz E., Kuntz H.-D. Hepatic encephalopathy. Hepatology. Principles and practice // Springer. 2002. P. 234–54.

28. Layrargues GP. Movement dysfunction and hepatic encephalopathy. Metabol Brain Dis 2001; 16: 27–35.

29. Montagnese S, Amodio P, Morgan MY. Methods for diagnosing hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: a multidimensional approach. *Metabol Brain Dis* 2004; 19: 281–312.

30. Neary D, Snowden JS. Sorting out subacute encephalopathy. *Pract Neurol* 2003; 3: 268–81.

31. Patel N, White S, Dhanjal NS, et al. Changes in brain size in hepatic encephalopathy: a coregistered MRI study. *Metabol Brain Dis* 2004; 19: 431–45.

32. Ralls P. Color Doppler sonography of the hepatic artery and portal venous system. *Am.J.Roentgenol.*, 2003, 155: 517–525.

33. Schomerus H, Hamster W. Quality of life in cirrhotics with minimal hepatic encephalopathy. *Metabol Brain Dis* 2001; 16: 37–41.

34. The Regents of the University of California, 2006. [Scale](#) count HESA (algorithm scoring hepatic encephalopathy).

CLINICAL POSSIBILITIES OF THE 3D-MODE VESSELS OF THE BRAIN AND PORTAL SYSTEM IN PATIENTS WITH DIFFUSE LIVER DISEASES AND MANIFESTATION OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY

E.O. MOISEEVA, A.V. BORSUKOV

"Ultrasonic Researches and Mini-invasive Technologies" Problem Research Laboratory, 214006, Smolensk, Frunze st., 40.

The article represents the survey data of 94 patients with diffuse liver disease (virus etiology 43%, alcoholism 30% and combined aetiology 27%) and a manifestation of hepatic encephalopathy stage I-III. Diagnosis of hepatic encephalopathy were performed according to clinical examination, psychometric tests, this scoring algorithm hepatic encephalopathy (HESA), flexography, ultrasound research of cerebral and portal haemodynamics in B - and a 3D-mode. We have obtained Doppler markers to differentiate the stages of hepatic encephalopathy. The correlation between the degree of deformation v. portae in 3D and the severity of liver cirrhosis of Child-Pugh classification have been revealed.

Key words: diffuse liver diseases, hepatic encephalopathy, cerebral haemodynamics, portal hypertension, sonography, 3D mode.

УДК 611.617.018.61.053.8

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ МЫШЕЧНЫХ СТРУКТУР МОЧЕТОЧНИКА ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА

М.А. ЗОЛОТАРЕВА*

Статья отражает обзор литературы имеющихся данных о строении мочеоточника человека. В статье приведены данные о макро- и микроанатомических особенностях органа. Описана организация строения мышечной оболочки мочеоточника по всей его длине и в частности более подробно рассмотрена в зоне лоханочно-мочеоточникового и мочеоточниково-пузырного сегментах. Приведены противоречия, существующие между авторами, изучавшими строение мочеоточника.

Ключевые слова: стенка мочеоточника, мышечные структуры, возрастно-половой аспект.

В последней четверти XX века путь развития современной урологии был ознаменован широким внедрением высокотехнологичных методов лечения пациентов с заболеваниями мочеоточников. Однако имеющиеся данные о морфометрических особенностях мускулатуры мочеоточника по его отделам и влиянии возрастнo-половых аспектов на строение органа не позволяют в полном объеме проводить комплексную диагностику.

Мочеоточник – парный полый мышечный орган, являющийся частью мочеотой системы человека. Правый и левый мочеоточники начинаются от суженной части почечных лоханок и заканчиваются в слизистой оболочке мочеотой пузыря шелевидным мочеоточниковым отверстием – устьем [1,10,24]. Стенка у мочеоточников очень эластична и способна растягиваться до 8 см в диаметре [4]. Главной функцией органа является отведение мочи из почек к мочеотому пузырю [4,10].

У стенок мочеоточника различают четыре слоя: адвентициаль-

ную оболочку, мышечную оболочку, подслизистую основу и слизистую оболочку [2,5,14]. Гладкая мышечная ткань в составе стенок мочеотойносущих путей является доминирующим компонентом [3,17].

Мышечная оболочка мочеоточника дифференцируется, начиная с 12 недели внутриутробного развития [22]. Уже у 2 месячного зародыша в стенке мочеоточника наблюдаются отдельные гладкие мышечные клетки [5,6].

Начиная с 11 недели плод, выделяет мочу в околоплодную жидкость, а к началу 13 недели впервые наблюдается формирование физиологических сужений мочеоточника и образование циркулярных мышечных пучков [6,13]. К 16-18 неделям мышечная оболочка мочеоточника образована окончательно, за исключением внутрипузырного отдела, который формируется лишь к 36 неделе [22]. У 7-9 месячного плода человека стенка мочеоточника имеет уже все слои [2,19]. У новорожденных и детей грудного возраста мускулатура мочеоточника выражена слабо и отличается своим явным недоразвитием [6]. К году жизни ребенка мочеоточники сходны по строению с таковыми у взрослого человека [12,20]. В постнатальном периоде онтогенеза человека количество мышечных клеток в стенке мочеоточника постепенно увеличивается. Причем это увеличение происходит менее интенсивно, чем в плодном периоде [12,19]. У пожилых людей мускулатура органа атонична [19].

В пределах стенки мочеоточника на долю мышечной оболочки у новорожденного приходится 34%, у взрослого – 50% [12]. Средний удельный объем гладкой мышечной ткани в составе мышечной оболочки стенки мочеоточника человека в среднем равен 39,2% [3].

Различные отделы описываемого органа отличаются по толщине мышечной ткани [8,20].

Одни авторы отмечают, что мышечный пласт мочеоточника составляют гладкие мышечные клетки, образующие 3 слоя: наружный продольный, средний циркулярный и внутренний продольный [1,11]. Другие авторы наоборот считают, что пучки гладкомышечных клеток являются единым образованием и ориентированы во всех направлениях в виде неправильных спиралей. Совокупность же этих спиралей и образует его мускулатуру [16,24].

При гистотопографических исследованиях с дифференциальной окраской мышечной и соединительной тканей выявлено, что мышечная оболочка мочеоточника имеет миофасцикулярное строение. Основу ее организации составляет миофасцикул - пучок миоцитов одинаковой ориентации, обособленный соединительной тканью [9].

При этом гладкая мышечная ткань представляет собой дифферон, включающий в себя лейомиоциты (малые, средние и большие). На протяжении мочеоточника имеет место изменение соотношения различных типов лейомиоцитов, что определяется различными функциональными потребностями данных зон [3,17].

Согласно последним исследованиям, проведенным в плане выяснения строения перехода лоханки в мочеоточник, установлено, что в зоне лоханочно-мочеоточникового сужения имеется мышечное утолщение, которое образовано мускулатурой наружного циркулярного мышечного слоя. В этой области присутствуют мышечные клетки, на которые возлагается функция водителя ритма [9,15]. Толщина же внутреннего продольного слоя практически не меняется на всем протяжении лоханочно-мочеоточникового сегмента (нижняя треть лоханки, лоханочно-мочеоточниковое сужение и верхняя треть мочеоточника) [15]. Плотность распределения гладких мышечных клеток по всей окружности проксимального отдела мочеоточника одинакова, однако в зоне лоханочно-мочеоточникового сужения мышечные клетки продольного слоя расположены более компактно [1].

Мышечная оболочка средней трети мочеоточника состоит из двух слоев: внутреннего продольного и наружного циркулярного. Слои и пучки мышц разделяют прослойки рыхлой неоформленной соединительной ткани [14,15].

При переходе мочеоточника в мочеотой пузырь выделяют мочеоточниково-пузырный сегмент, физиологически связанную группу анатомических образований. Данный сегмент включает в себя юкставезикальный отдел (надпузырная часть мочеоточника), интрамуральный отдел (внутрипузырный сегмент мочеоточника, полностью окруженный мускулатурой мочеотой пузыря), подслизистую основу (участок мочеоточника, располагающийся в подслизистой

* Кафедра анатомии человека, Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова.