

ной железы, и к характеру взаимодействия кальцитониниоцитов и клеток фолликулярного эпителия, и к возможной роли данной, второй по численности клеточной популяции в щитовидной железе, в адаптации к стрессу (K.S.Banu et al., 2001; J.Dadan et al., 2003; M.K.Irmak et al., 2004; R.L.Zbuckie et al., 2007).

Целью настоящего исследования явилось изучение распределения клеточной популяции кальцитониниоцитов в щитовидной железе растущих крыс при иммобилизационном стрессе.

Белые крысы Sprague-Dawley в возрасте 21 и 30 дней, соответствующем периоду перехода на самостоятельное питание и инфантному периоду соответственно, подвергались действию хронического пронационного стресса (R.Kvetnansky et al., 1979) (по 8 животных в каждой подгруппе) или составляли группу возрастного контроля (также по 8 особей каждого возраста). Продолжительность ежедневных сеансов стресса составила 5 часов, продолжительность эксперимента – 7 дней. Через 1 час после заключительного сеанса стресса животные взвешивались, забивались под анестезией, у них извлекались щитовидная железа, надпочечники, гипофиз, а также тимус и и желудок. Слизистая оболочка желудка осматривалась на предмет наличия изъязвлений и кровоизлияний, связанных со стрессорным воздействием; тимус, надпочечники и гипофиз взвешивались. Щитовидная железа, извлеченная вместе с участком трахеи на уровне щитовидного и перстневидного хрящей, фиксировалась формалином и заливалась в парафин. Гистологические срезы, выполненные на 5 уровнях, начиная от уровня щитовидного хряща, с интервалом 100 мкм окрашивали гематоксилином-эозином. Для количественной оценки и иммуногистохимического окрашивания выбирались срезы с наибольшей площадью щитовидной железы в соответствии с рекомендациями (Z.Kmiec et al., 2008), серийные к ним срезы окрашивали иммуногистохимически на кальцитонин и тироглобулин кролическими поликлональными антителами фирмы ДАКО. В качестве положительного контроля использовали архивные срезы щитовидной железы, отрицательного контроля – срезы, окрашенные без добавления в инкубационную смесь первичного поликлонального антитела. Иммуногистохимически окрашенные срезы оценивались количественно с помощью имидж-анализатора фирмы Leica (Германия) и программного обеспечения LeicaQWin (Великобритания) с определением удельной площади и численной плотности иммунореактивных клеток и перенесением цифровых данных в программу Excel для статистической обработки данных (статистика различий по критерию Стьюдента и корреляционный анализ с коэффициентом Пирсона).

Как показало проведенное исследование, у крыс обеих экспериментальных групп наблюдались характерные стресс-ассоциированные изменения: меньшая, по сравнению с возрастным контролем, масса тела, гипотрофия тимуса, гипертрофия надпочечников и наличие кровоизлияний на слизистой оболочке желудка.

В щитовидной железе контрольных животных кальцитониниоциты распределялись преимущественно вокруг мелких фолликулов с кубическим или режее – низкопризматическим эпителием. Небольшая доля иммунореактивных клеток определялась и в составе фолликулярного эпителия вне прямого контакта с коллоидом, от которого их, как правило, отделяли отростки соседних тироцитов. Доля кальцитониниоцитов имела тенденцию к увеличению с возрастом.

При хроническом иммобилизационном стрессе, по данным имидж анализа, отмечено увеличение удельной площади и численной плотности иммунореактивных кле-

ток при окраске на кальцитонин, которое в младшей возрастной группе прослеживалось на уровне тенденции, а в старшей возрастной группе достигало уровня значимости ($p < 0,05$). У животных перипубертатного возраста, помимо этого, отмечалось наличие достоверной корреляционной зависимости между удельной площадью иммунореактивных клеток при окраске на кальцитонин и тироглобулин – маркер тироцитов ($p < 0,05$). На качественном уровне у них отмечено также изменение локализации кальцитониниоцитов, которые при хроническом иммобилизационном стрессе выявлялись в интерфолликулярном положении не только в соседстве с мелкими фолликулами, как это преимущественно наблюдалось у контрольных животных, но и вокруг средних и даже крупных фолликулов.

Таким образом, проведенное исследование показало, что хронический иммобилизационный стресс с высокой силой стрессора вызывает изменение численности и распределения кальцитониниоцитов в паренхиме щитовидной железы, что позволяет предполагать изменение амплитуды паракринного взаимодействия между кальцитониниоцитами и тироцитами при данном воздействии.

ЗАДАЧИ РЕАБИЛИТАЦИИ И ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА

Королев А.А., Сулова Г.А.

*Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия,
Санкт-Петербург, Россия*

В соответствии со стадиями пато- и саногенетических процессов, развивающихся при инсульте и в постинсультный промежуток времени, условно выделяют четыре периода: острый – до 6 недель; ранний восстановительный – до 6 месяцев; поздний восстановительный – до одного года; резидуальный – более года.

Восстановление нарушенных функций происходит, в основном, в первые 3 – 6 месяцев, т.е. в раннем восстановительном периоде, однако нередко этот процесс наблюдается и в более поздние сроки. Восстановление мобильности и бытовой активности также максимально в течение первого полугодия после инсульта: так, через 6 месяцев 70 – 80% больных способны передвигаться, три четверти пострадавших способны пользоваться большой рукой. В то же время приблизительно 5% пациентов демонстрируют более медленное восстановление функциональной активности.

Под нашим наблюдением находилось 100 пациентов в остром периоде ишемического инсульта в возрасте от 39 до 70 лет. Все больные поступали на стационарное лечение в порядке оказания экстренной медицинской помощи в связи с внезапно развившимся церебральным ишемическим инсультом. Все пациенты, после проведенного фармакологического лечения в неврологическом отделении (среднее число койко-дней $13,84 \pm 0,2$), переводились в отделение реабилитации, где в течение 14 койко-дней получали комплексное восстановительное лечение.

При проведении реабилитационных мероприятий в остром периоде инсульта, в нашем исследовании решались следующие задачи: предупреждение и организация лечения осложнений, связанных с иммобилизацией, сопутствующими заболеваниями, улучшение общего физического состояния пациента, улучшение нарушенных двигательных, речевых, сенсорных функций, выявление и лечение психозомоциональных расстройств, восстановление самообслужи-

вания и элементарных бытовых навыков, предупреждение повторного инсульта.

Неподвижность больного в остром периоде инсульта служит причиной развития многих осложнений – пролежней, тромбоза глубоких вен, пневмонии, депрессии. Правильный уход и ранняя активизация больного во многом способствовала предотвращению этих явлений.

В остром периоде инсульта часто возникают такие проблемы, связанные с сопутствующими заболеваниями (сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь и др.). Наличие интеркуррентных заболеваний существенно ограничивало возможности активной реабилитации, поэтому необходимы своевременные мероприятия по их предупреждению и лечению.

К концу острого периода, по мере регресса отека головного мозга, можно уже окончательно было составить представление о степени нарушения тех или иных функций. Мероприятия по их восстановлению начинались как можно раньше, но лишь после того, как миновала угроза для жизни пациента, при стабилизации жизненно важных функций (в первую очередь – гемодинамических показателей) и неврологического статуса (т.е. при завершенном инсульте). Таким образом, лечение положением, массаж, пассивная и дыхательная гимнастика начиналась уже с первых дней инсульта, срок же начала активных реабилитационных мероприятий (активные упражнения, переход в вертикальное положение, вставание, статические нагрузки) был индивидуален и зависел от характера и выраженности нарушения мозгового кровообращения, сопутствующих заболеваний. Активизация больных проводилась при условии ясного сознания и относительно удовлетворительного соматического состояния, при малых и средних инфарктах – в среднем с 5 – 7-го дня, при обширных инфарктах – на 7 – 14 сутки.

Наконец важной задачей, начиная уже с острого периода инсульта, являлось предупреждение развития повторного острого нарушения мозгового кровообращения. Риск повторного инсульта максимален именно в ранние сроки после первой цереброваскулярной катастрофы.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОЖНОЙ ПЛАСТИКИ ПРИ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИСТИ

Крайнюков П.Е., Щербатых А.В., Кузнецов С.М., Калашников В.И.

*Военный госпиталь РВ СН, Знаменск, Россия
Иркутский Государственный медицинский Университет,
Иркутск, Россия*

Несмотря на современные достижения в комплексном лечении гнойных заболеваний кисти, образовавшиеся после оперативных вмешательств дефекты тканей, имеют своим исходом рубцы и контрактуры, в высокой степени ограничивающие функции кисти (Чадаев А.П., А.С. Любский, А.А. Любский, 2005).

Целью данной работы явилось улучшение эстетических и функциональных результатов лечения пациентов с гнойными заболеваниями кисти.

Результаты и методы: в военном госпитале выполнено 38 кожно-пластических операций у 36 пациентов с гнойными заболеваниями кисти. Всем пациентам было выполнено вскрытие гнойника из адекватного доступа, радикальная некрэктомия и дренирование послеоперационной раны, проводилась антибиотикотерапия и симптоматическое лечение. В послеоперационном периоде свободная кожная пластика перфорированным лоскутом произведена 34

пациентам, четырёх большим выполнена V – Y-пластика местными тканями по Я. Золтану. Сроки пластического закрытия ран варьировали от 9 до 15 суток после первичного оперативного вмешательства. Готовность раны к её закрытию определяли по наличию и характеру отделяемого из раны, виду грануляций, состоянию окружающих тканей.

Обсуждение: В результате проведенного лечения все трансплантаты прижились. В 1 наблюдении отмечено частичное нагноение раны под кожным лоскутом и в 2 – краевой некроз мобилизованных лоскутов. При контрольном осмотре через три месяца после окончания лечения получены отличные результаты в 29 (80,5 %) наблюдениях, хорошие у 6 (16,6 %) пациентов, удовлетворительные – в одном наблюдении.

Таким образом, применение способов пластического закрытия ран в ранние сроки после оперативного лечения гнойных заболеваний кисти позволяет значительно улучшить функциональные, эстетические результаты лечения и сократить продолжительность заживления ран и ускорить сроки реабилитации кисти.

ЦИКЛИЧНОСТЬ И АСИНХРОННОСТЬ СТРУКТУРНОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ ПОДЧЕЛЮСТНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЧЕЛОВЕКА

Куваева О.В., Васильева Л.С.,

*Иркутский государственный медицинский университет,
Иркутск, Россия*

При изучении структурной изменчивости ПЧЖ в онтогенезе человека была обнаружена закономерность циклично повторяющихся асинхронных изменений компонентов стромы и паренхимы, которая выявлялась и у мужчин, и у женщин, но отличалась по возрастным периодам онтогенеза, продолжительности циклов и выраженности структурных изменений.

В каждом цикле структурной изменчивости ПЧЖ происходит обновление элементов СТ-стромы и паренхимы железы в процессе роста органа или его физиологической регенерации. Цикл начинается наращиванием объемной доли стромальных СТ-элементов и уменьшением массы паренхимы, а заканчивается, наоборот, уменьшением массы стромы и наращиванием массы паренхимы. Таким образом, в каждом цикле можно проследить стромально-паренхиматозные взаимоотношения, в которых чередуется преобладание индуктивных влияний либо стромы, либо паренхимы. С этих позиций, в каждом цикле отчетливо выделяются 4 фазы структурной изменчивости ПЧЖ: 1 фаза - активное новообразование элементов соединительной ткани и уменьшение объемной доли паренхимы; 2 фаза - созревание новообразованных элементов стромы, формирование плотных оболочек и тяжей, что повышает механическую прочность стромы и ее лимитирующее влияние на рост паренхимы; 3 фаза – механически прочная строма препятствует росту зрелой паренхимы, железа активно функционирует; 4 фаза - развитие деструктивных процессов в строме и активация роста паренхимы.

На протяжении постнатального онтогенеза изменчивость подчелюстной железы проходит 5 циклов, отражающих возрастные изменения в организме: дифференцировку структур железы (0 цикл), рост и «созревание» органа (1 цикл), адаптивную перестройку структуры железы к изменению гормонального статуса (2 цикл), «расцвет» функций железы (3 цикл), возрастную инволюцию органа (4 цикл). Циклическая изменчивость структуры подчелюстной железы может протекать по ускоренному или замедленному вари-