ального компонента, помимо этого, в ряде случаев умеренно выраженные признаки воспалительных изменений обнаруживаются при эндокринопатиях.

РЕАКЦИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА И БРОНХОВ НА АЛЛЕРГИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ

Голованова В.Е., Бархина Т.Г., Гущин М.Ю., Кондратьев В.Е.

УРАМН НИИ морфологии человека РАМН, Москва, e-mail: tara731@yandex.ru

В морфогенезе важнейших патологических процессов дыхательной системы функциональное значение слизистых оболочек полости носа и бронхов возрастает в связи с ухудшающейся экологической ситуацией в мире. Следует отметить, что, несмотря на взаимосвязь этих структур, они несколько отличаются морфологически. Эпителий слизистой оболочки воздухоносных путей выполняет барьерную и защитную функции, как все покровные эпителии, соприкасающиеся с внешней средой. Воздухоносные пути выстланы изнутри непрерывным эпителиальным слоем, состоящим из нескольких субпопуляций клеток. Разнообразие клеток слизистых оболочек респираторного тракта отражает полифункциональность эпителиальной выстилки. Идентификация реснитчатых и бокаловидных клеток не вызывает затруднений, т.к. они имеют четкие морфологические признаки. Наряду с этим микроворсинчатые клетки, встречающиеся от начального отдела нижней носовой раковины до эпителия бронхов, можно отнести к клеткам на этапе внутриклеточного цилиогенеза: либо к ранним реснитчатым, либо к секреторным в стадии репарации. Не исключено, что это переходные клетки, которые многие исследователи (Романова Л.К., Ерохин В.В.,2000) выделяют при трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ). В эпителиальной выстилке дыхательных путей располагаются антигенпредставляющие дендритные клетки и межэпителиальные лимфоциты. На поверхности в норме встречаются единичные макрофаги, лимфоциты, нейтрофильные лейкоциты, фрагменты секрета.

Нами изучены соскобы слизистой оболочки полости носа (ССПН), бронхоальвеолярные смывы и бронхобиоптаты (БАС, ББ) больных аллергическим ринитом (АР) и бронхиальной астмой (БА). Больные были распределены по возрастным группам и по тяжести заболевания. Проведен сравнительный анализ между группой подростков и взрослых больных; в свою очередь в группе подростков проведено сравнение между больными в стадии ремиссии и рецидива, а также при раннем дебюте БА. Выделены полученные данные только для АР; проведена корреляция данных больных с АР и БА лёгкой, средней и тяжелой формой заболевания.

Нами показано, что поверхность эпителиальных клеток верхних и нижних дыхательных путей при АР и БА имеет тенденцию к однотипным изменениям, что наряду с клиническими данными о гиперреактивности (ГР) этих отделов, которая определялась с помощью провокационных тестов, свидетельствует о едином механизме повреждения эпителия. С помощью сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) нами установлено, что наибольшим повреждениям подвергаются реснитчатые клетки (РК) на всём протяжении дыхательной трубки. Эти изменения характеризуются дезориентацией, деформацией ресничек, вплоть до их сглаживания. С помощью ТЭМ подтверждаются внутриклеточные деструктивные процессы в этой клеточной популяции. Значительным изменениям подвергаются и бокаловидные клетки (БК), которые, выполняя свою основную защитную функцию, реагируют на патологию повышением секреторной функции. На отдельных участках эпителия наблюдается настолько мощная экструзия секрета БК, что гранулы муцина покрывают плотным слоем эти повреждённые зоны. Выраженность этих изменений имеет прямую зависимость со степенью тяжести заболевания, ранним его дебютом, продолжительностью болезни и более выражена в клетках слизистой оболочки носа. Наряду с этим, СЭМ позволяет охарактеризовать изменения сосудов микроциркуляторного русла в различных отделах дыхательных путей. Наблюдается усиление сосудистого рисунка, сужения и расширения сосудов, неравномерно располагающиеся в разных участках. Клиническая эффективность антиген-специфической иммунотерапии (АСИТ) была подтверждена морфологически: на ТЭМ и СЭМ были продемонстрированы внутриклеточные регенераторные процессы в эпителиальных клетках.

Весь этот комплекс изменений свидетельствует о серьёзных перестройках в морфологии дыхательных путей в ответ на аллергическую агрессию. Выраженность морфологических изменений коррелирует с тяжестью заболевания, его динамикой и продолжительностью. АСИТ и базисная терапия позволяют получить клинический эффект и предотвратить рецидивы, восстанавливая на клеточном уровне слизистую оболочку дыхательных путей.

ИЗМЕНЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ И КОНТРАКТУРЫ ПРИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ СПАСТИЧНОСТИ

Королев А.А., Суслова Г.А.

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург, e-mail: koroland.dok@mail.ru

Ограничение объема движений при центральных нарушениях моторики не всегда явля-

ется простым следствием пареза и мышечной гипертонии. У подобных больных в мягких тканях пораженных конечностей, включающих сухожилия, связки, а также суставы, могут развиваться изменения, что ведет к уменьшению их гибкости. Очевидно, что контрактуры вследствие изменений в мягких тканях являются результатом длительного пребывания в сокращенном положении спастичных мышц. Однако изменения в мягких тканях не всегда обусловлены спастической гипертонией, они могут иметь и более самостоятельное значение в формировании феномена спастической походки. Это позволило предположить, что в некоторых случаях так называемая спастическая походка может возникать, скорее всего, благодаря изменениям реологии (внутренних свойств) самой мышцы, нежели в связи с повышением рефлекса на растяжение.

Существует мнение, что поддержание полного объема движений в суставах пораженных конечностей может обеспечить значительное удлинение периода развития контрактур вследствие изменений мягких тканей. Важно подчеркнуть хорошее состояние тех спастичных мышц, которые находились в состоянии полного растяжения в течение длительного времени каждый день. Имеются рекомендации приводить в полное растяжение эти мышцы в течение 2 часов каждые 24 часа.

Таким образом, мышечная гипертония, связанная с нарушением реологии мышц, часто имеет невральный компонент (вторичный по отношению к спастичности) и биомеханический компонент (вторичный к изменениям мягких тканей). Очевидно, что биомеханическая гипертония не зависит от скорости растяжения мышцы и ограничивает движения уже при медленных скоростях. Более того, биомеханическая гипертония не отвечает на антиспастические вещества и поддается только физиотерапии, растяжению паретичной конечности, удобному положению, наложению ортезов и физическим манипуляциям. В отдельных случаях может понадобиться хирургическое вмешательство для устранения препятствий и предотвращения контрактур мягких тканей. На практике чаще встречается смешанная форма невральной и биомеханической гипертонии и очень трудно бывает клинически отличить вклад каждого компонента. Активное вмешательство в спастичность (противоспастические лекарства или локальное лечение, например, инъекции ботулинового токсина) может смягчить, по меньшей мере, невральный компонент гипертонии. Этот эффект достигается даже при фиксированных контрактурах в конечностях.

При долговременной спастичности изменения в мягких тканях, которые наиболее инвалидизируют пациента и устойчивы к лечению, регистрируются особенно часто. Увеличивающаяся деформация конечностей нередко приводит к быстро уменьшающейся функции, в связи с чем появляются проблемы с гигиеной, укладыванием, перемещением и питанием, что приводит к высокой предрасположенности к различным осложнениям.

ФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РЕАБИЛИТАЦИИ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОСТИНСУЛЬТНОГО ПАТОЛОГИЧЕСКОГО МЫШЕЧНОГО ГИПЕРТОНУСА

Королев А.А., Суслова Г.А.

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург, e-mail: koroland.dok@mail.ru

Из физиотерапевтических процедур, применяемых в восстановительном лечении постинсультного патологического мышечного гипертонуса, используют местное применение холода или, наоборот, тепла, а также электростимуляцию периферических нервов.

Местное применение холода (например, льда) способствует снижению повышенных сухожильных рефлексов, увеличению объема движений в суставе, улучшению функции мышц-антагонистов. После аппликации льда тонус снижается на очень непродолжительное время, возможно, в результате снижения чувствительности кожных рецепторов и замедления нервной проводимости. Близкий эффект достигается при применении местных анестетиков. Для достижения максимального эффекта пакеты со льдом рекомендуется накладывать на 15-20 и более минут. Курс 15-20 процедур.

Местное применение тепла также может способствовать временному снижению повышенного тонуса. Лечение теплом осуществляется с помощью парафиновых или озокеритовых аппликаций (салфетно-аппликационный и кюветно-аппликационный способы), в виде широких полос, перчаток, носков в таком положении конечности, когда спастичная мышца наиболее растянута. Температура аппликаций составляет 48-50°С, длительность процедуры 15-20 минут, 15-20 процедур на курс.

Электрическая стимуляция была впервые применена для лечения спастических параличей еще Дюшеном. С тех пор при терапии мышечного гипертонуса используется накожное, подкожное, эпидуральное расположение электродов, а также их перонеальная имплантация. Доказана эффективность поверхностной электростимуляции у больных с постинсультной спастической гемиплегией.

Механизм влияния электростимуляции на повышенный мышечный тонус связывают с нейротрансмиттерной модуляцией на сегментарном уровне. Снижение мышечного тонуса обычно временное, наблюдается в пределах