

MATERIAŁY
IX MIĘDZYNARODOWEJ
NAUKOWI-PRAKTYCZNEJ KONFERENCJI

«STRATEGICZNE PYTANIA
ŚWIATOWEJ NAUKI – 2013»

07-15 lutego 2013 roku

Volume 24
Medycyna

Przemysł
Nauka i studia
2013

время как частота АКФ дыхания – в пределах нормы, на одно дыхание в среднем приходится 4 сердечных удара. Обе АКФ быстро затухают, что говорит о нерегулярных, хаотичных процессах СР и дыхания.

У мужчины 76 лет (столбец с) нерегулярный СР и регулярное учащенное дыхание – на средний период дыхания приходится ~3 сердечных удара.

У пациентки d) регулярные aRRi, АКФ СР – затухающие в обе стороны косинусоиды предельно высокой частоты (частоты Найквиста), дыхание – в пределах нормы. Частоты СР и дыхания различны.

У пациента e) АКФ СР в пределах нормы, дыхание нарушено.

До настоящего времени остаётся неизвестным механизм возникновения СДА, и ведутся споры между приверженцами центральной и барорефлекторной теорий [4, 5]. Тем более непонятны механизмы возникновения aRRi. Однако возникновение aRRi небольшой амплитуды у здоровых молодых людей при эмоциональных возбуждениях дает основание предполагать центральный механизм генерации aRRi.

Обработка ЭКГ и дыхания человека с нарушенной хордэктомией дыхательными путями показала, что СР совсем не связано с дыханием и средний период дыхания 27 сек. Однако, АКФ СР в пределах нормы, спектр СР имеет выраженный холм на дыхательной частоте с максимумом на частоте $0.33\text{с/б} \cong 0.29$ Гц при ЧСС = 68 уд/мин, и мощностью $57.7\text{ мсек}^2/(\text{с/б})$, что составляет ~28% всей мощности ВСР, равной $\sim 238\text{ мсек}^2/(\text{с/б})$. Отсюда можно сделать вывод о существовании центрального генератора, производящего СР в дыхательном диапазоне частот и справедливости теории, основанной на центральной модели.

На рис. 1d, 2d представлены результаты обработки ЭКГ и дыхания человека с СР, состоящим только из перемежающихся RR интервалов. Дыхание не связано с СР и имеет среднюю частоту 0.33 с/б (в пределах нормы). Отсюда следует существование центрального дыхательного генератора, что также подтверждает центральную теорию механизма возникновения СДА.

Выводы:

1) Перемежающиеся RR интервалы, возникающие в сердечном ритме, снижают корреляцию ВЧ составляющей ВСР и дыхания и могут быть симптомом заболеваний, связанных с нарушениями вегетативной нервной системы;

2) Примеры пациента с нормальным дыханием при аномальном сердечном ритме и пациента с нормальным сердечным ритмом при нарушенном ритме дыхания подтверждают центральное происхождение дыхательной синусовой аритмии.

Выражаю благодарность врачу высшей категории к.м.н. А. Ю. Юркову за предоставленные записи ЭКГ и дыхания своих пациентов.

Литература

1. Бахилин В.М. Кросскорреляционный и кросс спектральный анализ связи колебаний сердечного ритма и дыхания. «Вестник Российской Военно-медицинской академии», №1(37), 2012г, стр 193-199.
2. Бахилин В.М. Анализ возрастных изменений во взаимодействии сердечнососудистой и респираторной систем. Материалы VIII международной конференции «Актуальные научные достижения – 2012», Прага, 27.06.2012-05.07.2012, с. 59-63.
3. PhysioBank, <http://physionet.org/physiobank/> (дата обращения 27.01.2013).
4. Paul Grossman, Edwin W. Taylor. Toward understanding respiratory sinus arrhythmia: Relations to cardiac vagal tone, evolution and biobehavioral functions. *Biological Psychology*, Volume 74, Issue 2, February 2007, Pages 263–285.
5. Dwain L. Eckberg. Respiratory sinus arrhythmia is due to a central mechanism, *J Appl Physiol* 106: 2009, Pages 1740–1744.

Коваленко С.В., Дорофеев А.Е., Василенко І.В., Давиденко І.С.
Буковинський державний медичний університет,
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ МУЦИНІВ MUC 2, 3, 4 В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ БРОНХІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Вступ. Дослідження функції муцинів можуть пояснити деякі клітинні механізми прогресування запалення дихальних шляхів (ДШ). Зміни виробництва муцинів та дискринія є загальною ознакою запального процесу при хронічних обструктивних захворюваннях легень (ХОЗЛ), що логічно обґрунтовує важливість дослідження впливу муцинів на процеси прогресування запального процесу в ДШ.

Метою нашого дослідження було комплексне вивчення імуногістохімічних змін клітинного інфільтрату за вмістом муцинів MUC 2, 3, 4 у слизовій оболонці (СО) бронхів при ХОЗЛ.

Матеріали і методи досліджень. Проведено аналіз біопсійного матеріалу СО бронхів взятих при фібробронхоскопії у 30 хворих із загостренням ХОЗЛ. Вивчали оптичну густину (в умовних одиницях) специфічного забарвлення структур бронхів при застосуванні імуногістохімічних методик на антигени MUC-2, MUC-3, MUC-4 за допомогою первинних моноклональних АТ до цих протеїнів та системи візуалізації Dako EnVision+System, Peroxidase (AEC).

Інтенсивність забарвлення (оптична густина) оцінена об'єктивно на цифрових копіях оптичних зображень мікропрепаратів за допомогою методу

комп'ютерної мікроденситометрії у середовищі графічної комп'ютерної програми GIMP, версія 2,82 (ліцензія GPL) зондовим способом у градаціях інтенсивності забарвлення (від 0 до 255) з логарифмічним перерахунком в умовні одиниці оптичної густини (ум.од.опт.густини) з градацією від «0» (абсолютна прозорість) до «1» (абсолютна непрозорість).

Обстежені хворі були розподілені на 2 групи: I група – хворі на ХОЗЛ III стадії без ознак інфекційного загострення – 14 пацієнтів та II група – 16 осіб, хворі на ХОЗЛ та ознаками інфекційного загострення I типу за Антонісенном та стадії III.

Результати та їх обговорення. При оцінці специфічного забарвлення структур бронхів на антигени MUC2, MUC3, MUC4 встановлено їхню експресію у покривному епітелії бронхів та епітелії слизових залоз, в келихоподібних клітинах, веретеноподібних клітинах строми (фіброблестах) різного ступеню вираженості при інфекційному та неінфекційному загостренні ХОЗЛ. Так, у покривному епітелії бронхів експресія MUC2 визначалась у хворих без ознак інфекційного загострення ХОЗЛ та не визначалась у хворих з інфекційним загостренням ХОЗЛ; експресія MUC2 в келихоподібних клітинах була найвищою і на 31% менша при інфекційному загостренні ХОЗЛ у порівнянні з неінфекційним; експресія MUC2 в епітелії слизових залоз у хворих на інфекційним загостренням була у 2 рази меншою у порівнянні із хворими без ознак інфекційного загострення; а експресія MUC2 в веретеноподібних клітинах строми (фіброблестах) спостерігалась однакового ступеню вираженості у хворих I і II груп.

Спостерігали зменшення експресії MUC3 у покривному епітелії бронхів хворих з інфекційним загостренням ХОЗЛ на 75,7% у порівнянні із неінфекційним; в епітелії слизових залоз на 66,1% менше; у веретеноподібних клітинах експресія MUC3 не залежала від варіанту загострення ХОЗЛ – $0,286 \pm 0,024$ та $0,289 \pm 0,028$ ($p > 0,05$), відповідно. У келихоподібних клітинах експресії MUC3 не спостерігали у хворих обох груп.

Експресія MUC4 у покривному епітелії бронха спостерігалась тільки у 2 хворих з загостренням ХОЗЛ I групи. Ймовірно, це пов'язано із низьким порогом чутливості методики до антигену MUC4 та слабкою його секрецією при ХОЗЛ. Мембрано-зв'язаний MUC4, присутній на апікальній поверхні війчастих клітин, ймовірно, разом з епітелієм піддається десквамації і не попадає в поле зору досліджуваного матеріалу.

Таким чином, при загостренні ХОЗЛ спостерігається експресія секреторних муцинів – MUC2 та MUC3, що сприяють утворенню гелевого компоненту слизу. Синтез MUC2 і MUC3 зменшується в дихальних шляхах при інфекційному загостренні ХОЗЛ III в порівнянні з їх експресією при неінфекційному загостренні ХОЗЛ III в усіх структурах, окрім веретеноподібних клітин строми – фіброблестах. На нашу думку, зменшення експресії муцинів при інфекційному загостренні ХОЗЛ, найбільш виражене в покривному епітелії, епітелії слизових залоз та, менше, у келихоподібних клітинах можна пояснити впливом патогенних мікроорганізмів, що присутні у великій кількості на слизових оболонках та покривному епіте-

лії бронхів при інфекційному загостренні ХОЗЛ. Деякі дослідження показали, що синьо-гнійна паличка зв'язується з вуглеводними структурами муцину, погіршуючи склад нормального слизу та мукоциліарний кліренс.

Рівномірна експресія MUC 2,3, яка з'являється у фіброблестах строми і не залежить від варіанту загострення ХОЗЛ, ймовірно, пов'язана із явищами епітеліально-мезенхімальної трансформації (ЕМТ), коли нормальні епітеліальні клітини (наприклад, слизової оболонки залоз) під впливом певних факторів, наприклад, факторів росту, набувають рис мюфібробластних клітин. Внаслідок ЕМТ епітеліальні клітини, втрачаючи міжклітинні зв'язки, переміщуються в інтерстицій, де, отримуючи повний мезенхімальний фенотип, приймають участь у синтезі фіброзної матриці.

Висновок. При інфекційному загостренні хронічного обструктивного захворювання легень в різних типах епітеліальних клітин слизової оболонки бронхів знижується експресія антигенів MUC2 та MUC3. Імуногістохімічне дослідження антигенів MUC2 та MUC3 у веретеноподібних клітинах строми дозволяє засвідчити факт так званої епітеліально-мезенхімальної трансформації в слизовій оболонці бронхів при загостренні хронічного обструктивного захворювання легень.

Сироткіна О. В.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, Україна

КИСЛОТОСТІЙКІСТЬ ЕМАЛІ ТА КАРІОЗНІ УРАЖЕННЯ ЗУБІВ У ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ

Серед усіх стоматологічних захворювань, як відомо, найпоширенішим є карієс зубів. Не дивлячись на застосування сучасних методів лікування та профілактики цього захворювання, тенденції до зниження його поширеності немає [1]. Тому, на нашу думку, актуальною задачею є розробка та удосконалення методів виявлення індивідуальної схильності та раннього прогнозування карієсу зубів. Достатньо ефективним у цьому сенсі є показник структурно-функціональної кислотостійкості емалі (СФКСЕ) зубів, який оцінюють за тестом емалевої резистентності (ТЕР) [2]. Цей тест має низку безперечних переваг, таких, як достатня прогностичність, простота та швидкість проведення, а й суттєвий недолік, а саме, візуальне, тобто суб'єктивне, оцінювання, що може призводити до помилок щодо визначення рівня СФКСЕ у конкретного індивіда та віднесення до певної диспансерної групи і, як наслідок, проведення невідповідних карієспрофілактичних заходів.

Метою нашого дослідження було визначення прогностичної цінності показника СФКСЕ зубів у старшій віковій групі.