4. Зербино, Д. Д. Экологическая патология и экологическая нозология: новое направление в медицине / Д. Д. Зербино // Архив патологии. – 1996. – № 3. – С. 10–15.

5. Сергеев, А. В. Стойкие органические загрязнители и атеросклероз. Достаточно ли имеющихся фактов, чтобы сделать однозначные выводы / А. В. Сергеев // Кардиология. – 2010. – Т. 50, № 4 – С. 50–54.

6. Пьянников, В. В. Изучение экологической патологии как потенциальная возможность улучшения терапевтической практики [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://www.lvrach.ru/2017/03/15436689/ – Дата обращения: 30.04.2020.

ОБОСНОВАНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОЗОНОТЕРАПИИ

Зинчук В. В., Билецкая Е. С., Богданович Е. Р., Трусова И. С., Рыбаков Р. В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. В клинической практике широко используется озонотерапия. Озон улучшает кровообращение, увеличивает доставку кислорода в ишемизированные ткани благодаря воздействию на синтез монооксида азота (NO), а также повышению уровня 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах [1]. У крыс, которые ежедневно выполняли упражнения высокой интенсивности, внутрибрюшинное введение данного газа в дозе 100, 150 и 300 мкг/кг привело к увеличению биодоступности NO, что способствовало росту индекса производительности миокарда [2]. Применение озона стимулирует индукцию супероксиддисмутазы, пероксидазы, каталазы и использование кислорода в дыхательной цепи митохондрий становится более эффективным [3]. Опыты in vitro позволяют уточнить механизмы действия данного газа. Инкубация крови с озонированным изотоническим раствором хлорида натрия обуславливает изменения прооксидантно-антиоксидантного баланса [4], NO также оказывает влияние на данные процессы [5]. Однако участие NO в реализации физиологических механизмов влияния озона на прооксидантно-антиоксидантный баланс крови недостаточно исследовано.

Цель нашей работы – обосновать физиологические механизмы использования озонотерапии.

Репозиторий ГрГМУ

Материалы и методы исследования. Опыты выполнялись на 20-ти белых крысах-самцах массой 250–300 г, содержавшихся в стандартных условиях вивария. Под адекватным наркозом (50 мг/кг тиопентала натрия интраперитонеально) проводили забор смешанной венозной крови из правого предсердия в объеме 8 мл в предварительно подготовленный шприц с гепарином из расчета 50 ЕД на 1 мл крови.

Манипуляции на животных выполнялись в соответствии с рекомендациями и разрешением комитета по биомедицинской этике и деонтологии учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет» (протокол № 1 от 14 января 2019 года).

Образцы крови были разделены на 6 экспериментальных групп. Во всех группах к 3 мл крови добавляли 1 мл озонированного изотонического раствора хлорида натрия (в контроль – без озонирования) и 0,1 мл растворов, содержащих препараты, изменяющие активность L-аргинин-NO системы (в 2-ю группу – изотонический раствор хлорида натрия): 3-ю – нитроглицерин в конечной концентрации 0,2 ммоль (Schwarz Pharma AG), 4-ю – L-аргинин 3 ммоль (Sigma-Aldrich), 5-ю – N(ω)-nitro-L-arginine methyl ester 1,25 ммоль (L-NAME, Sigma-Aldrich), 6-ю – комбинацию L-NAME и L-аргинин, после чего пробы перемешивались. Время инкубации – 60 минут. Изотонический раствор хлорида натрия барбатировался озоно-кислородной смесью, которая создавалась озоно-терапевтической установкой УОТА-60-01-Медозон (Россия). Концентрация озона контролировалась оптическим методом.

Содержание малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах определяли по взаимодействию с 2'-тиобарбитуровой кислотой. Уровень диеновых конъюгатов (ДК) определяли по интенсивности поглощения липидным экстрактом монохроматического светового потока в области спектра 232–234 нм. Для определения активности каталазы в гемолизатах использовали метод М. Королюк, основанный на спектрофотометрической регистрации количества окрашенного продукта реакции H_2O_2 с молибденовокислым аммонием. Концентрацию α-токоферола и ретинола выявляли по методу S. L. Taylor на спектрофлуориметре СМ 2203 «СОЛАР» (Беларусь). Все показатели проверяли на соответствие признака закону нормального распределения с использованием критерия Шапиро-Уилка. С учетом этого были использованы методы непараметрической статистики с применением программы «Statistica 10.0».

Результаты и их обсуждение. Инкубация крови с озонированным изотоническим раствором хлорида натрия приводит к увеличению уровней ДК с 18,08 [17,34; 18,56] до 22,25 [19,37; 23,47] ЕД/мл, МДА с 4,79 [4,25; 5,77] до 15,71 [14,80; 15,78] мкмоль/л и активности каталазы в эритроцитарной массе с 10,53 [10,25; 10,88] до 14,89 [14,18; 16,57]

Репозиторий ГрГМУ

H_2O_2/мин/г Hb. В условиях коррекции L-аргинин-NO системы эффект препаратов, изменяющих ее активность (нитроглицерин, L-аргинин, L-NAME) на исследуемые показатели не отмечается. Низкие концентрации O_3 не вызывают роста процесса липопероксидации, а при высоких дозах интенсивность образования ДК, МДА и оснований Шиффа существенно возрастает [6]. Предполагается, что оптимизация про- и антиоксидантных систем, на фоне введения озона, происходит за счет повышения активности антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы), как это наблюдалось в наших опытах. Кроме того, он воздействует на кислородозависимые процессы организма: способен стимулировать энергетический обмен путем оптимизации утилизации кислорода, энергетических субстратов в энергопродуцирующих системах, повышать энергетическую эффективность тканевых окислительных процессов [1].

Выводы. Инкубация крови с озонированным изотоническим раствором хлорида натрия приводит к увеличению уровней ДК, МДА и каталазы в эритроцитарной массе. Под влиянием O_3 происходит активация свободнорадикального окисления, а затем по принципу положительной обратной связи включаются механизмы антиоксидантной системы защиты. Коррекция L-аргинин-NO системы существенно не влияет на показатели антиоксидантной защиты (каталаза, ретинол, α-токоферол). Выявленные результаты свидетельствуют о возможных физиологических механизмах, обосновывая использование озона в медицинской практике.

Литература

1. Di Mauro, R. The Biochemical and Pharmacological Properties of Ozone: The Smell of Protection in Acute and Chronic Diseases / R. Di Mauro [et al.] // International Journal of Molecular Sciences. – 2019. – V. 20, № 3. – P. 634–644.

2. Di Filippo, C. Daily Oxygen/O_3 Treatment Reduces Muscular Fatigue and Improves Cardiac Performance in Rats Subjected to Prolonged High Intensity Physical Exercise / C. Di Filippo [et al.] // Oxidative Medicine and Cellular Longevity. – 2015.

3. Manoto, S. L. Medical ozone therapy as a potential treatment modality for regeneration of damaged articular cartilage in osteoarthritis / S. L. Manoto [et al.] // Saudi Journal of Biological Sciences. – 2018. – V. 25, № 4. – P. 672–679.

4. Зинчук, В. В. Эффект озона на прооксидантно-антиоксидантный баланс крови в опытах in vitro / В. В. Зинчук, Е. С. Билецкая, И. Э. Гуляй // Новости медико-биологических наук. – 2018. – Т. 17. – № 2. – С. 40–44.

5. Соловьева А. Г. Влияние субхронического воздействия ингаляций оксида азота на метаболические процессы в крови экспериментальных

Репозиторий ГрГМУ

животных / А. Г. Соловьева, С. П. Перетягин // Биомедицинская химия. – 2016. – Т. 62. – № 2. – С. 212–214.

6. Перетягин, С. П. Оценка эффекта различных доз озона на процессы липопероксидации и кислородообеспечение крови in vitro / С. П. Перетягин, К. Н. Конторщикова, А. А. Мартусевич // Медицинский альманах. – 2012. – Т. 21. – № 2. – С. 101–104.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СЕРОУГЛЕРОДА В ПИТЬЕВЫХ И СТОЧНЫХ ВОДАХ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Ивашкевич Л. С., Саракач О. В.

РУП «Научно-практический центр гигиены»
г. Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Сероуглерод является одним из важных продуктов химической промышленности. Он широко применяется при получении вискозы, в качестве фунгицида для борьбы с вредителями в сельском хозяйстве, используется при вулканизации каучука, изготовлении оптического стекла, полиэтилена, а также в качестве экстрагента и растворителя резины, фосфора, серы, жиров, восков. Как побочный продукт выделяется при перегонке каменного угля. Однако основным источником поступления сероуглерода в окружающую среду является вискозное производство. При получении вискозы кроме основной реакции протекают реакции с образованием сульфата натрия, воды, сероводорода, серы, сернистого газа Современные вискозные производства выбрасывают в воздух от двух до 40 тонн сероуглерода в сутки.

Также в процессе получения вискозного штапельного волокна образуются сточные воды, содержащие серную кислоту, едкий натр, сульфаты натрия и цинка, сероуглерод, сероводород и другие сульфиды, тиокарбонаты, целлюлозу.

Со сточными водами сероуглерод попадает в открытые водоемы, питьевую воду. Сероуглерод относится к вредным веществам II класса опасности, обладает выраженными кумулятивными свойствами. Вещество относится к нейротропным ядам. При хронической интоксикации сероуглеродом обязательно отмечаются различные сосудистые нарушения. Они выражаются в неустойчивости артериального давления и пульса, показателей тонуса церебральных и периферических сосудов, изменении сосудов глазного дна. Наблюдается снижение тонуса мозговых и периферических вен.

Репозиторий ГрГМУ