

2. Николаев, В. Г. Актуальные вопросы интегративной антропологии / В. Г. Николаев // Российские морфологические ведомости. – М., 2001. – № 1-2. – С. 219-221.

3. Усоева Н., Усоев С. Соматотипирование девочек подросткового и юношеского возраста при помощи ЭВМ // Онтогенез человека в норме и патологии: Тез. докл. конф. науч. об-ва морфол. Литовской Республики. – Каунас, 1990. – С. 106-107.

ОСОБЕННОСТИ ЭФФЕКТА ОЗОНА НА КРОВЬ ПРИ РАЗНОМ ПАРЦИАЛЬНОМ ДАВЛЕНИИ КИСЛОРОДА

Володина А. А., Билецкая Е. С.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Озон (O_3) широко используется в клинической практике для лечения и реабилитации при разных заболеваниях, в частности, при коронавирусной инфекции [1]. Озонотерапия оказывает множество положительных эффектов на органы и системы организма, обусловленных противовирусным, иммуномодулирующим, противовоспалительным действием, а также стимуляцией метаболизма и улучшением оксигенации тканей [2]. Гипероксия усиливает влияние озона на КТФ крови. Гидросульфид натрия и нитроглицерин увеличивают данный эффект, особенно последний, а именно увеличиваются парциальное давление кислорода (pO_2) и степень оксигенации (SO_2) на 25,9% ($p < 0,05$) и 23,2% ($p < 0,05$), соответственно (показатель $p50_{реал}$ возрастает на 24,5% ($p < 0,05$)). Отмечается участие газотранмиттеров в изменениях КТФ крови при воздействии озоном при гипероксии. Гипероксия в условиях действия озона способствует росту содержания NO_3^-/NO_2^- и H_2S , а добавление нитроглицерина и гидросульфида натрия увеличивает эти показатели. Предварительная гипероксия под действием O_3 приводит к увеличению содержания NO_3^-/NO_2^- и H_2S в плазме крови на 24,7% ($p < 0,05$) и на 38,1% ($p < 0,05$), соответственно, по сравнению с группой, в которую вводили только озон. Нитроглицерин в условиях гипероксии способствует возрастанию концентрации NO_3^-/NO_2^- на 97,9% ($p < 0,05$) и H_2S на 59,9% ($p < 0,05$). Эритроциты за счет экспрессии каталитически активной синтазы монооксида азота (NOS3 типа 1), которая идентична экспрессируемой в эндотелии, индуцируют синтез NO. Эта субстанция – мощный митохондриальный регулятор, снижает сродство к кислороду цитохром-с-оксидазы, терминального акцептора электронов митохондриальной цепи

транспорта электронов [3]. Эритроциты участвуют в поддержании кислородзависимого баланса между образованием и окислением H_2S за счет своей способности генерировать данный газотрансмиттер.

Предварительная гипероксия существенно не меняет состояния про-оксидантно-антиоксидантного баланса, а добавление нитроглицерина и гидросульфида натрия в данных условиях способствует увеличению диеновых конъюгатов, малонового диальдегида, активности каталазы. Озон может оказывать как про-, так и антиоксидантный эффект в зависимости от используемых концентраций. Так, в образцах крови, подвергнутых воздействию O_3 в дозе 160 мг/мл, наблюдается рост МДА, а у пациентов с бессонницей и ишемической болезнью сердца озонотерапия способствует росту каталазы [4]. В условиях гипероксии при воздействии озона и добавлении нитроглицерина наблюдается рост МДА и ДК, а гидросульфид натрия подобного эффекта не оказывает. Изоформы NO рассматривают как динамические датчики клеточного окислительного стресса и регуляторы редокс-гомеостаза. Механизм положительного влияния озонотерапии проявляется в повышении активности антиоксидантных ферментов сыворотки крови. В нашем эксперименте добавление нитроглицерина и гидросульфида натрия в условиях оксигенации приводит к росту активности каталазы.

В следующей серии экспериментов нами выявлено, что предварительная гипоксия ослабляет влияние озона на КТФ крови, а нитроглицерин препятствует проявлению данного эффекта. Гипоксия снижает эффект O_3 на показатели pO_2 и SO_2 в сравнении с группой, в которой выполнялось только озонирование, $p50_{реал}$ при этом уменьшается на 14,57% ($p < 0,05$). При гипоксии наблюдается ухудшение процессов тканевого транкапиллярного обмена кислорода, снижение возможностей микроциркуляторного русла для доставки кислорода в ткани. Выявлены функциональные взаимосвязи разных компонентов регуляции микрогемодинамики и показателей КТФ крови при проведении гипоксического теста. Озон значительно улучшает микроциркуляцию за счет повышения функциональной активности капилляров, изменения физико-химических характеристик крови, в частности кислородсвязывающих свойств крови. Как видим из проведенных опытов, отмечаются изменения КТФ крови под влиянием озона в гипоксических условиях и при добавлении доноров газотрансмиттеров.

Действие озона в гипоксических условиях приводит к росту содержания NO_3^-/NO_2^- и H_2S , а добавление нитроглицерина и гидросульфида натрия увеличивает эти показатели. NO обеспечивает адаптацию организма к изменениям pO_2 через влияние на механизмы формирования функционального статуса эритроцитов. Кроме того, данный газотрансмиттер – основной регулятор тонуса сосудов и ангиопротектор, что обуславливает его влияние на локальную микроциркуляцию. Описаны сложные взаимоотношения

между O_3 и группой ферментов NO-синтаз, генерирующих образование NO. O_3 может активировать индуцибельную изоформу синтазы оксида азота, что приводит к росту концентрации последнего, а также восстанавливает NO_2^- при низких значениях pH. В этих механизмах участвует и другой газотрансмиттер – сероводород. Эритроциты продуцируют эндогенный H_2S , используя в качестве субстрата 3-меркаптопируват [5]. Продукция H_2S в красных клетках крови зависит от уровня NO в сыворотке крови. Гипоксические условия под влиянием озона приводят к уменьшению показателей ПОЛ (малоновый диальдегид, диеновые конъюгаты), а также к снижению ретинола и α -токоферола, в том числе в группе с нитроглицерином. H_2S выполняет и антиоксидантные функции за счет модификаций активности ферментов, в том числе каталазы.

Таким образом, выявлены особенности эффекта озона на кровь при разном парциальном давлении кислорода. Предварительная обработка крови гипоксической газовой смесью уменьшает показатель $p50_{реал}$, а введение нитроглицерина препятствует проявлению данного эффекта. Инкубация крови в гипероксических условиях усиливает влияние озона на кислородтранспортную функцию крови. Доноры сероводорода и монооксида азота увеличивают данный эффект, особенно последний. Действие данного фактора при разных парциальных давлениях кислорода активирует систему газотрансмиттеров. Озон в гипоксических условиях уменьшает активность процессов перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид и диеновые конъюгаты), а также приводит к снижению концентраций ретинола и α -токоферола, в том числе в группе с нитроглицерином, а в гипероксической среде существенно не меняет состояния прооксидантно-антиоксидантного баланса.

Литература

1. Fernández-Cuadros M. E. Ozone (O_3) and SARS-CoV-2: Physiological bases and their therapeutic possibilities according to COVID-19 evolutionary stage // *SN Compr Clin. Med.* – 2020. – Vol. 2, № 8. – P. 1094–1102.
2. Кытикова О. Ю., Новгородцев А. Д., Гвозденко Т. А. Медицинский озон как редокс-окислительный горметин в гериатрии // *Здоровье. Медицинская экология.* – 2014. – Т. 55, № 1. – С. 26-30.
3. Strahl J., Abele D. Nitric oxide mediates metabolic functions in the bivalve *Arctica islandica* under hypoxia // *PLoS One.* – 2020. – Vol. 15, № 5. – P. 1–19.
4. Li Y. Low-Dose ozone therapy improves sleep quality in patients with insomnia and coronary heart disease by elevating serum BDNF and GABA // *Bull. Exp. Biol. Med.* – 2021. – Vol. 170, № 4. – P. 493–498.
5. Jin Z. H_2S -stimulated bioenergetics in chicken erythrocytes and the underlying mechanism // *Am J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2020. – Vol. 319, № 1. – P. 69–78.