

Литература

1. Алакраа, М. Клинические варианты дебюта и трудности диагностики системного склероза / М. Алакраа [и др.] // Трудный пациент. – 2020. – № 3, т. 18. – С. 34.
2. Denton, C. P. Systemic sclerosis. / C. P. Denton, D. Khanna // Lancet. - 2017. – Vol.390, №10103. – P. 1685-1699.
3. Ha, H. Role of the CXCL8-CXCR1/2 Axis in Cancer and Inflammatory Diseases / H. Ha, B. Debnath, N. Neamati // Theranostics. – 2017. – Vol. 7, № 6. – P. 1555–1561.
4. Volkmann, E. R. Systemic sclerosis. / E. R. Volkmann, K. Andréasson, V Smith // Lancet. – 2023. – Vol.401, №10373. – P. 304-318.

THE DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF DETERMINING THE CONCENTRATION OF IL-6 AND IL-8 IN THE BLOOD IN SYSTEMIC SCLEROSIS

Valinskaya P. S.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

polina.valinskay@gmail.com

The work evaluates the prospects for determining the concentrations of IL-6 and IL-8 for the diagnosis and assessment of the prevalence of systemic sclerosis. The results indicate that the concentrations of IL-6 and IL-8 in the blood can be considered as criteria for the presence of SS. Determination of IL-8 concentration can be used for differential diagnosis of limited and diffuse forms of SS.

РАЗНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ ОЗОНА

Володина А. А.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

nastiavolodina.2003@gmail.com

Введение. Широко распространен вариант использования озона в качестве аутогемотерапии, основанной на заборе крови у пациента, насыщении ее озоном и последующем обратном введении в организм, однако механизмы действия данного газа в этих условиях (*in vitro*) остаются не раскрытыми [2].

В организме сдвиг кривой диссоциации (СГК) в значительной степени определяет диффузию кислорода из альвеолярного воздуха в кровь, а затем на уровне капилляров – в ткань. Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) вправо направлен на компенсирование кислородной недостаточности, а в условиях окислительного стресса, когда нарушена утилизация кислорода тканями, влияет на активность процессов свободнорадикального окисления [4]. Имеются единичные работы о непосредственном эффекте O₃ на СГК [3].

Цель исследования. Оценить особенности разных механизмов влияния O_3 на КТФ крови в условиях разных значений pO_2 и pCO_2 .

Материал и методы. Были проведены опыты *in vitro*, в которых озон инкубировался с цельной кровью, предварительно подвергнутой воздействию газовой смеси. Затем проводилось определение показателей КТФ крови на газоанализаторе.

Результаты исследования. Нами показано, что оксигенация усиливает влияние озона на КТФ крови. Гидросульфид натрия и нитроглицерин увеличивают данный эффект, особенно последний, а именно увеличиваются pO_2 и SO_2 на 25,95% ($p < 0,05$) и 23,17% ($p < 0,05$), соответственно (показатель $p50_{реал}$ возрастает на 24,54% ($p < 0,05$)). Отмечается участие газотрансмиттеров в изменениях КТФ крови при воздействии озоном при оксигенации. Гипероксия в условиях действия озона способствует росту содержания NO_3^-/NO_2^- и H_2S , а добавление нитроглицерина и гидросульфида натрия увеличивают эти показатели. Предварительная оксигенация под действием O_3 приводит к увеличению содержания NO_3^-/NO_2^- и H_2S в плазме крови на 24,73% ($p < 0,05$) и на 38,11% ($p < 0,05$), соответственно, по сравнению с группой, пациентам в которой вводили только озон. Нитроглицерин в условиях оксигенации способствует возрастанию концентрации NO_3^-/NO_2^- на 97,9% ($p < 0,05$) и H_2S на 59,99% ($p < 0,05$).

Предварительная оксигенация существенно не меняет состояния прооксидантно-антиоксидантного баланса, а добавление нитроглицерина и гидросульфида натрия в данных условиях способствует увеличению диеновых конъюгатов, малонового диальдегида, активности каталазы. В условиях оксигенации при воздействии озона и добавлении нитроглицерина наблюдается рост МДА и ДК, а гидросульфид натрия подобного эффекта не оказывает. Добавление нитроглицерина и гидросульфида натрия в условиях оксигенации приводит к росту активности каталазы.

Предварительная дезоксигенация ослабляет влияние озона на КТФ крови, а нитроглицерин препятствует проявлению данного эффекта [4]. Дезоксигенация 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% ($p < 0,05$). Как было установлено из проведенных опытов, отмечаются изменения КТФ крови под влиянием озона в гипоксических условиях и при добавлении доноров газотрансмиттеров.

Предварительная обработка гипокапнической газовой смесью существенно увеличивает эффект озона на КТФ крови. Нитроглицерин в этих условиях приводит к усилению эффекта данного газа и характеризуется ростом pO_2 на 17,81% ($p < 0,05$), SO_2 на 9,83% ($p < 0,05$), $p50_{реал}$ возрастает на 3,23% ($p < 0,05$) в сравнении с группой, которая подвергалась предварительной гипокапнии и обработке озоном [1]. Можно было предположить по характеру изменения pH и pCO_2 , что вследствие эффекта Бора произойдет сдвиг КДО влево, однако полученные нами результаты свидетельствуют об обратном.

В ряде работ показано, что гипокапния содействует увеличению концентрации 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах [3]. Кроме того, известно, что

гипокапнические условия усиливают генерацию синтеза озона [1], эффекты которого в свою очередь проявляются дозозависимо. Следует отметить, что способность пероксинитрита в гипокапнической среде увеличивать значения показателей СГК $p50_{\text{реал}}$ и $p50_{\text{станд}}$ в сравнении с контрольной группой, что свидетельствует о существенном вкладе газотрансмиттера монооксида азота в регуляцию транспорта кислорода кровью. Вероятно, перечисленные факты приводят к усилению эффекта O_3 в заданных условиях.

Гиперкапния усиливает эффект озона на КТФ крови и характеризуется сдвигом КДО вправо, однако в этих условиях нитроглицерин и гидросульфид натрия не изменяют параметры газотранспортной функции крови, а гиперкапния усиливает эффект O_3 [5]. В проведенных нами исследованиях снижение рН и рост pCO_2 , возникающие через реализацию механизмов эффекта Бора, приводят к усилению влияния озона на показатели КТФ крови, проявляющемуся в более выраженном сдвиге КДО вправо.

Механизмы внутриэритроцитарной регуляции СГК реализуются на разных уровнях: изменение структурной организации эритроцитов, моделирующее действие аллостерических эффекторов на молекулу гемоглобина. В ответ на действие озона в эритроцитах происходит изменение образования газотрансмиттеров NO и H_2S , которое влияет непосредственно как на модификацию свойств гемоглобина, так и опосредованно – через гемоглобин-независимые механизмы – на изменение структурной организации эритроцитарной мембраны. Как видим, в этот процесс вовлекается и молекула углекислого газа, а именно, при повышении его парциального давления.

Проведенные нами исследования демонстрируют эффект озона на КТФ крови на уровне эритроцитарного звена системы крови, который реализуется за счет модификации внутриэритроцитарной системы регуляции СГК, что позволяет обеспечивать потребности аэробного обмена на регионарном и системном уровнях. Модификация СГК достигается в результате перестроек в мембранной организации эритроцитов (Band-3), изменения их метаболизма, ионного состава, действия ряда модуляторов (2,3-ДФГ, глутатион и др.), а также эффекты Бора и Холдейна. Согласно полученным нами данным, которые подробно изложены выше, в адаптивных изменениях функциональных свойств гемоглобина при действии O_3 и в условиях разных значений pO_2 и pCO_2 участвует система газотрансмиттеров (NO , H_2S), обеспечивая локальные потребности ткани в кислороде.

Выводы. Таким образом, действие озона оказывает существенное влияние на системные механизмы крови, ответственные за формирование кислородного гомеостаза организма.

Литература

1. Влияние газотрансмиттеров и озона на микрореологию эритроцитов и кислородтранспортную функцию крови / В. В. Зинчук [и др.] // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2022. – № 2. – С. 73-83.
2. Дудник, О. С. Особенности реактивности сосудов микроциркуляторного русла практически здоровых людей при моделировании

острой умеренной гипоксии и гипероксии / О. С. Дудник // Физиология человека. – 2013. – Т. 39, № 4. – С.400–406.

3. Зинчук, В. В. Эффект озона на кислородтранспортную функцию крови при различных режимах воздействия в опытах *in vitro* / В. В. Зинчук, Е. С. Билецкая // Биофизика. – 2020. – Т. 65, № 5. – С. 915-919.

4. Effects of ozone autohemotherapy on blood VEGF, TGF- β and PDGF levels after finger replantation / S. He [et al.] // Ann Palliat Med. – 2020. – Vol. 9, № 5. – P. 3332-3339.

5. Melatonin alleviates oxidative stress in sleep deprived mice: Involvement of small intestinal mucosa injury / T. Gao [et al.] // Int Immunopharmacol. – 2020. – Vol. 78. – P. 1-11.

DIFFERENT MECHANISMS OF OZONE ACTION

Valodzina A. A.

*Grodno State Medical University, Grodno, Belarus
nastiavolodina.2003@gmail.com*

The purpose of the work was to evaluate the features of the influence of O₃ on blood CTF under conditions of different values of pO₂ and pCO₂. *In vitro* experiments were carried out in which ozone was incubated with whole blood previously exposed to a hypoxic mixture. Then the blood CTF indicators were determined using a gas analyzer. This effect of this gas under conditions of different values of the partial pressure of oxygen and carbon dioxide manifests itself in different ways. The action of ozone is realized with the participation of gas transmitters, which realize their action through intraerythrocyte mechanisms of formation of the affinity of hemoglobin for oxygen, which justifies its use as a means of improving the adaptive and antihypoxic capabilities of the body.

ЭКСПРЕССИЯ ИНГИБИТОРНОЙ КОНТРОЛЬНОЙ ТОЧКИ TIM-3 НА ИММУННЫХ КЛЕТКАХ У МЫШЕЙ С НЕЙРОБЛАСТОМОЙ

*Величко А. В.^{1,2}, Назаренко Е. М.², Ванслав М. И.², Луцкович Д. В.³,
Дубко А. Д.¹, Нижнегородова Д. Б.^{1,2}*

¹*Международный государственный экологический институт им. А. Д. Сахарова
Белорусского государственного университета, Минск, Беларусь*

²*НИИ экспериментальной и клинической медицины Белорусского
государственного медицинского университета, Минск, Республика Беларусь*

³*Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии
и иммунологии, Боровляны, Беларусь
alesjswirskay@mail.ru*

Введение. Т-клеточный иммуноглобулин и муциновый домен-3 (TIM-3 – T-cell immunoglobulin and mucin domain 3) – ингибиторная иммунная точка,