

1. Гурикова, Ю.В. Природная вода как окислительная среда / Ю.В. Гурикова, Н.Ф. Бондаренко // Журнал физической химии. – 2001. – Т. 75, № 7. – С. 640.
2. Зуева, Н.В. Биоиндикация и биотестирование в пресноводных экосистемах: учеб. пособие / Н.В. Зуева – СПб.: РГГМУ, 2019. – 140 с.
3. Качество воды. Определение pH: ГОСТ ISO 10523-2017. – Введ. 01.07.10. – Минск: Межгос. совет по стандартизации, метрологии и сертификации: Беларус. гос. ин-т стандартизации и сертификации, 2009. – 16 с.

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРА p38 МИТОГЕН-АКТИВИРУЕМОЙ ПРОТЕИНКИНАЗЫ НА СЕКРЕЦИЮ ИНТЕРЛЕЙКИНА-4 И ИНТЕРЛЕЙКИНА-9 МОНОНУКЛЕАРНЫМИ КЛЕТКАМИ КРОВИ ПАЦИЕНТОВ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ

Сушко В.Г.,

студент 2 курса БГМУ, г. Минск, Республика Беларусь

Научный руководитель – Макаревич В.В., ст. преподаватель

Аллергический ринит (АР) – это заболевание слизистой оболочки носовой полости, обусловленное иммуноглобулин E (IgE)-опосредованной реакцией на аллергены окружающей среды [1]. АР является одним из наиболее распространенных аллергических заболеваний респираторной системы и встречается у почти 40% взрослых людей и у 25% детей [2]. Воспалительные реакции при АР связаны с активацией ферментов протеинкиназ, которые в контексте данного заболевания, участвуют в активации иммунных клеток, передаче сигналов цитокинов и регуляции воспалительного процесса. Так, p38 митоген-активируемая протеинкиназа (p38 МАПК) индуцирует дифференцировку и активацию Th2-клеток, тем самым способствуя высвобождению их цитокинов [2].

Таким образом, использование ингибитора p38 МАПК может оказаться эффективным подходом к снижению интенсивности аллергического воспаления у пациентов с АР. Цель работы: оценить влияние ингибитора p38 митоген-активируемой протеинкиназы (памапимод) на секрецию ИЛ-4, ИЛ-9 активированными мононуклеарными клетками периферической крови (МПК-клетками) пациентов с аллергическим ринитом.

Материал и методы. Для исследований использовали мононуклеарные клетки (МПК-клетки), которые выделяли из периферической крови пациентов с аллергическим ринитом (АР). Объем выборки составил 6 человек (n=6): двое мужчин и четыре женщины в возрасте от 18 до 22 лет. МПК-клетки инкубировали с памапимодом (0,5 мкМ) в течение 1 часа. Далее МПК-клетки стимулировали с использованием ИЛ-2, ИЛ-25, ИЛ-33 и тимического стромального лимфопоэтина (ТСЛП) для индукции 2-го типа иммунного ответа. По истечении 3 суток клеточные супернатанты собирали и в них определяли концентрацию ИЛ-4, ИЛ-9 методом иммуноферментного анализа. Для выявления различий до и после добавления памапимода использован дисперсионный анализ (ANOVA) для зависимых выборок и апостериорный тест Тьюки.

Результаты и их обсуждение. В ходе анализа содержания ИЛ-4 в исследуемых образцах клеточных культур выявлено значимое ($p < 0,05$) возрастание концентрации противовоспалительных цитокинов при воздействии эпителиальными аларминами (ИЛ-25, ИЛ-33, ТСЛП) и ИЛ-2. Это свидетельствует о развитии Th2-опосредованного иммунного ответа и вовлечении ИЛ-4 в воспалительный процесс. Добавление ингибитора p38 МАПК (памапимода) привело к статистически значимому уменьшению уровня ИЛ-4 в МПК-клетках пациентов с АР в культурах клеток, активированными по 2-ому типу иммунного ответа ($p < 0,05$). При этом значимых различий в образцах с контролем и после добавления ингибитора не выявлено ($p > 0,05$) (рисунок 1).

При анализе содержания ИЛ-9 в образцах клеточных культур после воздействия эпителиальными аларминами (ИЛ-25, ИЛ-33, ТСЛП) и ИЛ-2 также обнаружено значимое ($p < 0,05$) увеличение концентрации противовоспалительных цитокинов. Следовательно, можно судить о развитии Th2-опосредованного иммунного ответа с вовлечением ИЛ-9

в воспалительный процесс. При добавлении ингибитора p38 МАПК (памапимода) было выявлено значимое ($p < 0,05$) уменьшение уровня ИЛ-9 в МПК-клетках пациентов с АР, которые активированы по 2-ому типу иммунного ответа. После добавления ингибитора значимых различий ($p > 0,05$) по сравнению с контролем не выявлено (рисунок 2).

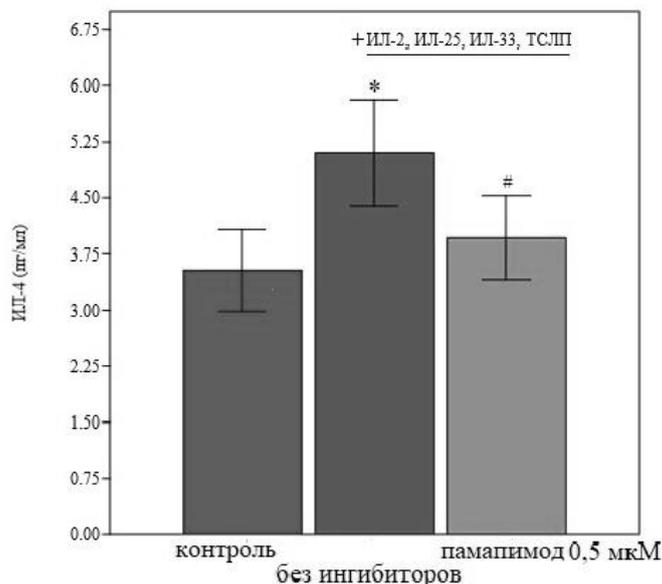


Рисунок 1 – Изменение уровней ИЛ-4 при стимуляции ИЛ-2, ИЛ-25, ИЛ-33, ТСЛП и с добавлением памапимода (0,5 мкМ), $n = 6$. * $p < 0,05$ по сравнению с контролем (клетки инкубировались в отсутствии рекомбинантных белков), # $p < 0,05$ по сравнению со 2-ым типом иммунного ответа).

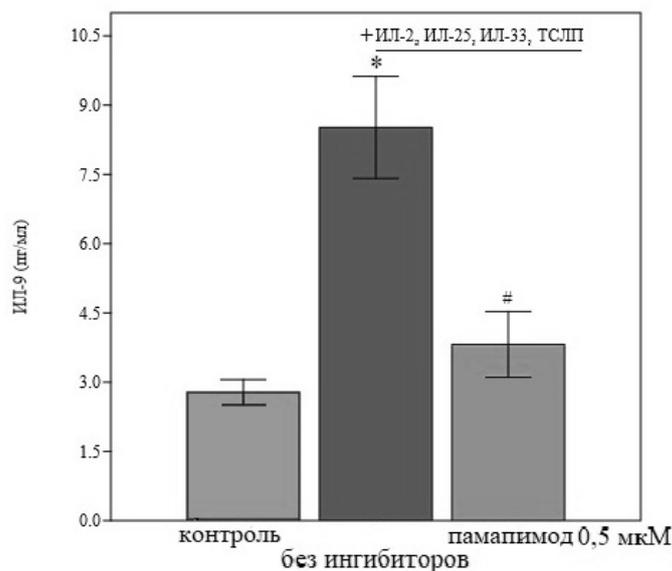


Рисунок 2 – Изменение уровней ИЛ-9 при стимуляции ИЛ-2, ИЛ-25, ИЛ-33, ТСЛП и с добавлением памапимода (0,5 мкМ), $n = 6$. * $p < 0,05$ по сравнению с контролем (клетки инкубировались в отсутствии рекомбинантных белков), # $p < 0,05$ по сравнению со 2-ым типом иммунного ответа).

Заключение. Использование ингибитора p38 митоген-активируемой протеинкиназы (памапимода) приводит к подавлению выработки ИЛ-4 и ИЛ-9 МПК-клетками пациентов с АР, что открывает перспективы их использования при лечении аллергического ринита.

1. Рязанцев, С.В. Затрудненное носовое дыхание в практике оториноларинголога: чем помочь? / С.В. Рязанцев, С.С. Павлова // Российская оториноларингология. – 2020. – Т. 2, № 105. – С. 107–15.

2. Pelaia, C. Role of p38 Mitogen-Activated Protein Kinase in Asthma and COPD: Pathogenic Aspects and Potential Targeted Therapies. / C. Pelaia, A. L. Vatrella, N. Gallelli, Lombardo, A. Sciacqua, R. Savino, G. Pelaia // Drug Des Devel Ther. – 2021. – № 15. – P. 1275–1284.

ВЛИЯНИЕ ГРИБОВ РОДА *TRICHODERMA* НА РАЗВИТИЕ РАСТЕНИЙ РОДА СМОРОДИНА СЕМЕЙСТВА КРЫЖОВНИКОВЫЕ

Сятковская Н.Е.,

студентка 2 курса ВГУ имени П.М. Машерова, г. Витебск, Республика Беларусь

Научный руководитель – Морозова И.М., канд. биол. наук, доцент

Смородина – типичный многолетний кустарник. Относится к зимостойким ягодным растениям семейства Крыжовниковые. Несмотря на устойчивость данной культуры к многим факторам среды, она требовательна к питательным веществам и плодородной почве, а также нуждается в обильном удобрении, имеет массу вредителей. Грибы рода *Trichoderma* повсеместно распространены. Это сапрофитные грибы, имеющие разнообразные полезные свойства. Цель работы – изучить влияние грибов рода *Trichoderma* на растения рода Смородина и определить их пользу [1].

Материал и методы. Материалом исследования являются растения рода Смородина и грибы рода *Trichoderma*.

Результаты и их обсуждение. Известно, что грибы рода *Trichoderma* обладают высокой метаболической активностью, а также способны синтезировать и выделять более 40 веществ с анитибиотической активностью (глиотоксин, триходермин и др.). Они в свою очередь угнетают размножение и развитие фитопатогенных грибов и комплекса бактериальных заболеваний [1]. Например, гриб *Trichoderma harzianum*, имеет уникальный механизм воздействия на фитопатогенные грибы: благодаря синтезу комплекса ферментов (хитиназ, протеаз и др.), он способен расщеплять клеточные стенки патогенов *Botrytis cinerea* (возбудитель серой гнили), грибов рода *Sphaerotheca* (возбудителей мучнистой росы, или сферотеки), наиболее характерных для рода Смородина, и использовать их в качестве источника питательных веществ [2]. Также за счет продукции органических кислот и фитогормонов (такие как ауксины, гиббереллины и цитокинины, которые стимулируют рост корней, стеблей и листьев) повышает устойчивость растений к вторичному заражению болезнями, улучшает стойкость к действию неблагоприятных факторов внешней среды (засуха, заморозки и др.).

Известно, что важное значение имеют микро- и макроэлементы, потребляемые растением. Но часто их доступ к растению затруднен [3]. Разные виды и штаммы *Trichoderma* могут различаться по способности продуцировать различные кислоты. Глюконовая и лимонная продуцируются большинством видов грибов рода *Trichoderma*. Глюконовая кислота играет важную роль в растворении нерастворимых фосфатов в почве, делая необходимый для растений фосфор доступным. Лимонная кислота, как и глюконовая, может образовывать комплексы с ионами металлов (например, железа, марганца, цинка), увеличивая их подвижность и, следовательно, доступность для растений [4]. Что касается совместимости грибов рода *Trichoderma* с минеральными удобрениями, отмечено, что некоторые из них, особенно содержащие высокие концентрации солей, могут ингибировать рост и активность данного гриба.