

Заключение. Несмотря на то, что большинство ядерных испытаний были проведены в прошлом, проблема ядерного оружия и потенциальных ядерных конфликтов до сих пор остается актуальной. В настоящее время в мире существует около 12 000 ядерных боезарядов, которые находятся на вооружении девяти стран. Международные организации и государства продолжают работу по дальнейшему ограничению ядерных испытаний и сокращению ядерного оружия в целях обеспечения мировой безопасности и предотвращения ядерных конфликтов.

Литература: 1. История атомной бомбы/Мания Х. -Москва. 2012., 350с.

УДК 616.017

КРАСНЕВСКАЯ Я.В., СЕЛЮКОВА А.В., студенты (3 курс, ФВМ)

Научный руководитель **ШАГАКО Н.М.,** магистр, ассистент

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФАКТОРА СТИМУЛИРОВАНИЯ КОЛОНИЙ ГРАНУЛОЦИТОВ-МАКРОФАГОВ В ЛАТЕНТНЫЙ ПЕРИОД ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Введение. Система колониестимулирующих факторов (CSF) организма человека контролирует клеточный состав крови при различных физиологических и патологических состояниях и представлена такими цитокинами, как эритропоэтин (ЕРО), интерлейкин-3 (IL-3), гранулоцитарный (G-CSF), макрофагальный (моноцитарный; M-CSF) и гранулоцитарно-моноцитарный (макрофагальный) колониестимулирующие (GM-CSF) факторы [2].

Материалы и методы исследования. Были изучены и систематизированы научные работы как зарубежных, так и отечественных ученых. Основные методы исследования включали в себя: обзор литературных источников по исследуемой проблеме, сравнение, обобщение, синтез и интерпретация представленных результатов.

Результаты исследований. В клиническом проявлении острой лучевой болезни (ОЛБ) средней и тяжелой степени тяжести различают четыре периода развития:

- 1) начальный или период первичной общей реактивности;
- 2) скрытый (латентный), или относительного клинического благополучия;
- 3) период разгара или выраженных клинических признаков болезни;
- 4) период разрешения [1].

В латентный период ОЛБ первичная реакция сменяется мнимым клиническим благополучием с улучшением субъективного состояния; но в то же время заболевание прогрессирует, что прослеживается по изменениям в периферической крови.

На 3-4 день от начала заболевания нейтрофильный лейкоцитоз сменяется лейкопенией, которая обусловлена умеренным уменьшением числа нейтрофилов при наличии устойчивой лимфоцитопении, также снижается содержание ретикулоцитов и возникает анемия [3]. Гибель молодых клеточных элементов при задержке процессов их образования и поступления зрелых элементов в кровеносное русло приводит к постепенному опустошению костного мозга (аплазии) [4].

Выраженность и скорость латентного периода определяются, в основном, дозой облучения – тяжестью заболевания, продолжительность периода составляет от нескольких дней до 2-4 недель [1].

В скрытый период ОЛБ важно поддержать иммунитет организма, минимизировать поражение системы крови и аплазию костного мозга [4]. Для стимулирования роста и дифференцировки гемопоэтических клеток таких линий, как гранулоциты, макрофаги и эозинофилы в клинической практике применяется фактор стимулирования колоний гранулоцитов-макрофагов (GM-CSF) [2,6].

GM-CSF – один из гемопоэтических факторов роста, который поддерживает выживаемость, клональную экспансию и дифференцировку гемопоэтических клеток-предшественников. Он состоит из 127 аминокислот с двумя участками гликозилирования; в комбинации с эритропоэтином участвует в дифференцировке эритроцитов [5]. В ответ на медиаторы воспаления GM-CSF экспрессируется множеством различных типов клеток, включая макрофаги, эозинофилы, нейтрофилы.

Фактор стимулирования колоний гранулоцитов-макрофагов индуцирует частично коммитированные клетки-предшественники к делению и дифференцировке по гранулоцитарно-макрофагальному пути. GM-CSF стимулирует продукцию моноцитов, гранулоцитов, эритроцитов, а иногда и мегакариоцитов в костном мозге [3]. Он также побуждает зрелые макрофаги усиливать фагоцитоз, генерацию супероксида, антителозависимую клеточно-опосредованную цитотоксичность (АЗКЦ), способен усиливать миграцию и цитотоксичность нейтрофилов, эозинофилов и макрофагов [2].

Влияние на огромный пул клеток GM-CSF обусловлено наличием на клетках макроорганизма рецепторов к данному цитокину, что косвенно указывает на поливалентную активность данного гемопоэтина [3]. При этом основными клетками-мишенями для GM-CSF являются мультипотентные клетки-предшественники миелоидного ряда, а также гранулоциты, эозинофилы, моноциты, макрофаги, дендритные клетки, в отношении которых указанный фактор выступает в качестве активатора их пролиферации и дифференцировки.

Заключение. Использование фактора стимулирования колоний гранулоцитов-макрофагов в латентный период лучевой болезни способствует нормализации гематологических показателей и иммунного ответа, поддерживает созревание и образование гранулоцитов и макрофагов, натуральных киллерных клеток, что сможет предотвратить и уменьшить аплазию костного мозга организма.

Литература: 1. Гребенюк, А. Н. Радиационная медицина: учеб. пособие / А. Н. Гребенюк, В. И. Лезеза, В. И. Евдокимов, В. В. Салухов, А. А. Тимошевский ; под. ред. С. С. Алексанина, А. Н. Гребенюка; Всерос. центр. экстрен. и радиац. медицины им. А. М. Никифорова МЧС России. – СПб.: Политехника-сервис, 2013. – Ч. 2. – 156 с. 2. Зайцев, Д. В. Гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор и технология CAR-T при солидных опухолях в эксперименте / Д. В. Зайцев, Е. К. Зайкова, А. С. Головкин, Э. Р. Булатов // Клиническая онкогематология. – 2020. – С. 115–123. 3. Зурочка, А. В. Иммунобиологические свойства гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора и синтетических пептидов его активного ряда / А. В. Зурочка, В. А. Зурочка, М. А. Добрынина, В. А. Гриценко // Медицинская иммунология. – 2021. – № 5. – Т. 23. – С. 33-38. 4. Латфуллин, И. А. Основы поражающего действия ионизирующего излучения на организм человека» / И. А. Латфуллин. – Казань: Казан. ун-т, 2014. – 194 с. 5. Петинати, Н. А. Изменение свойств мультипотентных мезенхимных стромальных клеток под действием интерферона-гамма / Петинати Н.А., Капранов Н. М., Бигильдеев А. Е., Попова М. Д., Давыдова Ю. О., Гальцева И. В., Кузьмина Л. А., Паровичникова Е. Н., Савченко В. Г. // Экспериментальная биология и медицина. – 2017. – № 2. – С. 194-199. 6. Bao, Y. Revisiting the protective and pathogenic roles of neutrophils: Ly-6G is key! / Y. Bao, X. Cao // Eur. J. Immunol. – 2011. – Vol. 41. – P. 2535-2538.

УДК 57.053.4

КУЗЬМИЧ У.С., студент (4 курс, ФВМ)

Научный руководитель **КОВАЛЁНОК Н.П.**, магистр образования, старший преподаватель

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

РАДИОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ БАКТЕРИЙ *DEINOCOCCUS* RADIODURANS

Введение. Отношения с радиацией у человечества достаточно непростые. С одной стороны, радиоактивные излучения человек использует для получения энергии, диагностики, лечения и т.д. С другой стороны, всем хорошо известно негативное воздействие ионизирующего излучения на живой организм. Основной мишенью для радиации в любом организме является ДНК. Но не для бактерий *Deinococcus radiodurans*. Они могут выдерживать огромные дозы радиоактивного излучения, высушиванию, действию кислот, вакуума и замораживанию. Эти уникальные существа, которые распространены повсеместно: их находили в фекалиях слонов, в песках пустыни, в арктических льдах, городских водоемах, домашней пыли и даже в медицинском инструментарии. Возникает вопрос, какие уникальные способности этих бактерий позволяют им выживать в экстремальных условиях и в чем же секрет их радиорезистентности?