

психическому и моторному развитию почти одинаковые результаты, отстают на 1,9%, но приближаются к норме.

По поведенческим показателям из 12 детей 1-й группы (с ЭНМТ): у 9 – неоптимальный результат, у 4 – сомнительный результат, у 2 – нормальный результат. Из 18 детей 2-й группы (с ОНМТ): у 10 – неоптимальный результат, у 7 – сомнительный результат, у 4 – детей нормальный результат. Из 25 детей 3-й группы (с НМТ): у 9 – неоптимальный результат, у 14 – сомнительный результат, у 6 – нормальный результат.

ЛИТЕРАТУРА

1. Greene M., Patra K., Silvestri J., Nelson M. Reevaluating preterm infants with the Bayley-III: Patterns and predictors of change // Research in Developmental Disabilities. – 2016. – Vol. 34(7). – P. 2107–2117.
2. Hanlon C., Medhin G., Worku B., Tomlinson M., Alem A., Dewey M., Prince M. Adapting the Bayley Scales of infant and toddler development in Ethiopia: evaluation of reliability and validity // Child: Care, Health and Development. – 2016. – Vol. 42(5). – P. 699–708.
3. Дегтярев, Д.Н. Переход на новые правила регистрации рождения детей в соответствии с критериями, рекомендованными ВОЗ: исторические, медико-экономические и организационные аспекты / Д. Н. Дегтярев, Н. Н. Байбарина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2011. – № 6. – С. 6–9.

АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ МАЛЫХ ДОЗ ИЗЛУЧЕНИЯ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ЭФФЕКТА СВИДЕТЕЛЯ

Юсафзай Н. А., Болдак Е. А.

УО "Гродненский государственный медицинский университет"

Научный руководитель: канд. биол. наук, доц. Зиматкина Т. И.

Актуальность. Одним из основных методов лечения доброкачественных и злокачественных новообразований является лучевая терапия. Благодаря этому методу обеспечивается значительное увеличение выживаемости, но также увеличивается количество случаев индукции вторичных опухолей, патогенез которых до конца не изучен. На фоне этого в последнее время возрос интерес к феномену, известному как радиационно-индуцированный «байстэндер» эффект (РИБЭ), или же «эффект свидетеля» [1]. Эффект «байстэндера» – это явление, при котором облученные клетки сообщают о своем повреждении необлученным соседним клеткам-байстендерам, тем самым способствуя дестабилизации их генома и канцерогенезу [2, 3]. В основном активное исследование этого феномена обусловлено большим количеством противоречий, связанных в первую очередь его необъяснимостью основополагающими законами радиобиологии [2].

Механизм РИБЭ до сих пор точно не установлен, однако его изучение существенно приблизит нас к пониманию механизмов взаимодействия «излучение-клетка» [2]. Особая значимость данного эффекта заключается в том, что детальное изучение РИБЭ позволит откорректировать уровни радиационного риска у лиц, подвергшихся или продолжающих подвергаться низкодозовым радиационным воздействиям профессионально или в результате аварии на Чернобыльской атомной электростанции.

Цель. Анализ влияния малых доз излучения на возникновение эффекта свидетеля на основе данных литературы и интернет-источников.

Методы исследования. В работе применены поисковый, сравнительно-оценочный и аналитический методы.

Результаты и их обсуждение. В настоящее время доказано, что клетки в ответ на радиационное облучение способны выделять трансмиссивные (способные к переносу) факторы. Эти факторы, известные как «байстэндер»-факторы, или кластогенные факторы, способны переноситься с клеточной культуральной средой *in vitro* от облученных донорских клеток необлученным клеткам-реципиентам и индуцировать различные эффекты в клетках, не подвергавшихся воздействию радиации. Впервые они были описаны в сыворотке крови пациентов, облучённых в результате аварии или в терапевтических целях, а также у лиц, выживших в результате атомных бомбардировок Хиросимы и Нагасаки, и персистировали в крови в течение многих лет после облучения. Вследствие этого можно предположить, что кровь, которая обеспечивает связь между всеми органами и тканями в организме, может переносить «байстэндер»-факторы, индуцированные *in vivo*, с сывороткой.

Эффект свидетеля не имеет линейной зависимости от дозы, но максимально он индуцируется при воздействии очень малых доз, что предполагает наличие иницирующего механизма активации общего клеточного ответа на повреждение неядерной клеточной мишени. Эффект стороннего наблюдателя возникает, когда облученные клетки передают информацию о повреждениях близлежащим необлученным клеткам, что в конечном итоге приводит к дестабилизации генома в необлученных клетках. В 2007 году в Оксфордском университете было проведено исследование, в ходе которого были получены убедительные доказательства длительного сохранения побочных эффектов в органе-мишени радиационного канцерогенеза (селезенке) при локализованном дистанционном облучении при использовании доз, сопоставимых с теми, которые применяются для клинического лечения опухолей головного мозга [3]. При воздействии сигнала, запускающего РИБЭ, в клетках могут наблюдаться такие процессы, как индукция апоптоза, геномная нестабильность, усиление клеточного роста либо нарастание частоты генных мутаций, которые, как считалось ранее, могут наблюдаться только при прямом действии радиации. Обнаруживались также повреждения на уровне белков, связанные с РИБЭ и генерализованным стрессорным ответом [2]. Эти данные свидетельствуют о том, что эффект «байстэндера» может иметь эпигенетическую природу, однако характеристика

эпигенетических механизмов, участвующих в возникновении эффекта «байстэндера» и его длительном сохранении, еще не определена [3].

Существует три различных методических подхода для изучения РИБЭ, один из них реализуется с помощью α -частиц, другой – с помощью микропучка заряженных частиц и третий – посредством гамма-излучения. При первом подходе низкоинтенсивным излучением облучаются не все клетки, а только несколько, и исследуемый эффект обнаруживается затем в необлученных клетках, находящихся в окружении облученных. Второй подход позволяет изучить РИБЭ, индуцированный с помощью пучка заряженных частиц, проходящих через единичную клетку или часть клетки. Согласно третьему подходу, РИБЭ изучается путем переноса питательной среды от облученных гамма-излучением клеток необлученным. При этом среда минимум через час после облучения (после формирования фактора, вызывающего РИБЭ) фильтруется (диаметр пор – $<0,2$ мкм) во избежание наличия в ней облученных клеток и переносится клеткам-реципиентам.

В экспериментах по переносу среды от облученных клеток необлученным было показано значительное снижение колониеобразующей способности нормальных и трансформированных клеток эпителия. Облученные клетки секретируют в культуральную среду молекулы, способны поражать необлученные клетки при переносе к ним среды. Среда, облученная вне клеток, не давала никакого эффекта. В более поздних экспериментах на клетках уроэпителия человека были показаны значительные колебания в секреции «байстэндер»-фактора в окружающую среду. Сигнал, вызывающий РИБЭ, зависит от количества клеток в культуре и длительности облучения и действует на необлученные клетки в течение приблизительно 60 часов после облучения. Эффект свидетеля был выявлен при дозах от 0,25 мГр, что доказывает большой риск возникновения эффекта при малых дозах.

Выводы. В результате проведенных нами исследований установлено, что кровь, которая обеспечивает связь между всеми органами и тканями в организме, может переносить «байстэндер»-факторы, индуцированные *in vivo*. Выявлено, что эффект свидетеля не имеет линейной зависимости от дозы, но максимально индуцируется при воздействии очень малых доз облучения, что предполагает наличие иницирующего механизма активации общего клеточного ответа на повреждение неядерной клеточной мишени.

Показано, что при воздействии сигнала, запускающего РИБЭ, в клетках имеют место такие процессы, как индукция апоптоза, геномная нестабильность, усиление клеточного роста, либо нарастание частоты генных мутаций. Обнаруживались также повреждения на уровне белков, связанные с РИБЭ и генерализованным стрессорным ответом. Эффект свидетеля выявлен при малых дозах облучения.

Особая значимость данного эффекта заключается в том, что детальное изучение РИБЭ позволит откорректировать уровни радиационного риска у пациентов, подвергшихся лучевой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Радиационно-индуцированный "байстэндер" эффект in vivo в клетках человека / П. М. Морозик [и др.] // Молекулярная и прикладная генетика. – 2009. – № 9. – С. 134–138.
2. Морозик, П. М. Эффект свидетеля – его общебиологическое и прикладное значение / П. М. Морозик, С. Б. Мельнов. // Проблемы здоровья и экологии. – 2004. – № 2. – С. 7–16.
3. Role of epigenetic effectors in maintenance of the long-term persistent bystander effect in spleen in vivo / Igor Koturbash [et al.] // Carcinogenesis. —Vol. 28, iss. 8. – 2007. – P. 1831–1838.

ELECTROCARDIOGRAPHIC FEATURES OF PATIENTS WITH HEART FAILURE WITH PRESERVED AND REDUCED EJECTION FRACTION

Andarage Ruwani Sithara,
Sanduni Dulanga Wickrema Seneviratne

Grodno state medical university

Научный руководитель: Kalatsei L.V., PhD in M

Introduction. Heart failure (HF) is divided into heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) and heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF). Approximately 50% of patients hospitalized for HF have HFpEF [1]. A number of studies have demonstrated that several markers detected on the routine ECG are associated with future HF events [1, 2]. However, it is currently unknown if a differential risk profile exists for these ECG markers in the prediction of HFrEF vs HFpEF. The ability to identify specific electrocardiographic predictors for HFrEF and HFpEF is an important step to target appropriate preventive strategies for each HF phenotype.

Aim of the study. To evaluate electrocardiographic features of patients with HFrEF and HFpEF.

Materials and methods. The retrospective study included 61 patients with chronic HF admitted at Grodno Regional Clinical Cardiology Center. 24 patients (39%) had HFrEF and 37 (61%) patients had HFpEF. The inclusion criteria were patients with HF diagnosed based on ESC (2021) guidelines [2], the presence of sinus rhythm, age > 18 years and agreement to participate in the study. The exclusion criteria were patients with congenital heart disease, primary valve disease, massive pericardial effusion, patients with acute coronary syndrome, or who had pacemakers. At admission, a resting standard 12-lead ECG was recorded. Indicators of electrical instability of the ventricular myocardium (QT interval dispersion, JT interval dispersion, QRS complex fragmentation (fQRS)) were determined automatically using a computer program for the diagnosis and prediction of life-threatening cardiac arrhythmias «Intecard-7.3» Statistical analysis was performed using the STATISTICA 12.0 software.