

На загрязненных ^{90}Sr почвах при оптимальном и повышенном уровне pH_{KCl} горох на пищевые цели возможно возделывать при плотности загрязнения 0,15-0,20 Ки/км², гречиху на супесчаных почвах – при плотности загрязнения 0,30-0,32 Ки/км², на песчаных почвах – 0,25-0,27 Ки/км², просо на суглинистых почвах при плотности загрязнения 0,54-0,99 Ки/км², на супесчаных почвах – 0,48-0,90 Ки/км². Продовольственный картофель с допустимым содержанием ^{90}Sr возможно производить при оптимальном уровне их кислотности при плотности загрязнения от 0,31 до 0,50 Ки/км².

Таким образом, оценка радиологической пригодности почв, различающихся по гранулометрическому составу и показателям плодородия, на основе определения предельно допустимой плотности загрязнения их ^{137}Cs или ^{90}Sr , позволяет оптимизировать структуру посевов, размещение сельскохозяйственных культур по полям и рабочим участкам с целью получения продукции, отвечающей нормативным требованиям по содержанию радионуклидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кенигсберг, Я.Э. Гигиенические нормативы содержания цезия-137 и стронция-90 в продуктах питания: черновыльскй опыт Беларусь / Я.Э. Кенигсберг // Радиационная гигиена. – 2008. – № 1. – С. 28–31.
2. Цыбулько, Н.Н. Система радиационной защиты населения после аварии на Чернобыльскй АЭС / Н.Н. Цыбулько, В.В. Журавков, М.Г. Герменчук // Журнал Белорусского государственного университета. Экология. – 2023. – № 4. – С. 16–28.
3. Постановление Совета Министров Республики Беларусь от 29 ноября 2022 г. № 829 «Об изменении постановления Совета Министров Республики Беларусь от 25 января 2021 г. № 37» // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь, 07.12.2022, 5/51037.
4. Рекомендации по ведению сельскохозяйственного производства на территории радиоактивного загрязнения Республики Беларусь на 2021–2025 годы/ Н.Н. Цыбулько [и др.]; Национальная академия наук Беларуси, Министерство сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь, Институт почвоведения и агрохимии. – Минск: ИВЦ Минфина, 2021. – 144 с.

КОМБИНИРОВАННОЕ ДЕЙСТВИЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДНЫХ ГОРМОНОВ И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА НА СТРУКТУРНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО И БЕЛКОВОГО КОМПОНЕНТА ПЛАЗМАТИЧЕСКИХ МЕМБРАН ТИМОЦИТОВ

COMBINED EFFECT OF GLUCOCORTICOID HORMONES AND OXIDATIVE STRESS ON STRUCTURAL STATE OF LIPID AND PROTEIN COMPONENTS OF THYMOCYTES PLASMATIC MEMBRANES

М. Д. Гиль, И. В. Пухтеева, Н. В. Герасимович

M. D. Gil, I. V. Puhteeva, N.V. Gerasimovich

*Учреждение образования «Международный государственный экологический институт имени А. Д. Сахарова» Белорусского государственного университета, МГЭИ им. А. Д. Сахарова БГУ, г. Минск, Республика Беларусь
margoppear@mail.ru*

International Sakharov Environmental Institute of Belarusian State University, ISEI BSU, Minsk, Republic of Belarus

В работе установлено, что глюкокортикоидные гормоны на фоне оксидативного стресса, взаимодействуя с мембранами тимокитов, вызывают изменение их физико-химических характеристик: показателей полярности и микровязкости липидов плазматических мембран. Наиболее выраженные изменения наблюдались в области аннулярных липидов и липидного бислоя. Это может быть связано с тем, что накопление перекиси водорода активизирует перекисное окисление липидов, вследствие чего и наблюдается частичная дезинтеграция биологических мембран.

In this research, it was found that glucocorticoid hormones against the background of oxidative stress, interacting with thymocytes membranes, cause a change in their physicochemical characteristics: indicators of polarity and microviscosity of plasma membrane lipids. The most pronounced changes were observed in the area of annular lipids and the lipid bilayer. This may be due to the fact that the accumulation of hydrogen peroxide activates lipid peroxidation, as a result of which partial disintegration of biological membranes is observed.

Ключевые слова: дексаметазон, окислительный стресс, плазматическая мембрана, тимокиты, пирен.

Keywords: dexamethasone, oxidative stress, plasmatic membrane, thymocytes, pyrene.

<https://doi.org/10.46646/SAKH-2024-1-16-20>

Глюкокортикоиды играют важную роль в обеспечении жизнедеятельности организма, регулируя обмен веществ, пищевое поведение, активность сердечно-сосудистой системы. Кроме иммуносупрессивного действия, они потенцируют защитную реакцию иммунной системы.

Эти гормоны индуцируют апоптоз клеток лимфоидной ткани (в тимусе, селезенке, лимфоузлах); угнетают рост фибробластов в культуре и при заживлении ран; подавляют воспалительную реакцию, вызванную бактериальными и химическими агентами, блокируют выход лизосомных ферментов из лейкоцитов [1].

ГК принимают участие, как в регуляции синтеза катехоламинов, так и в реализации их действия; стимулируют синтез гормона роста, а также липокиринов, что вызывает снижение выработки простагландинов.

Также играют важную роль в адаптации организма к различным стрессовым воздействиям, таким как травмы, тяжелые инфекционные заболевания, интоксикации и т.п. Во многих случаях ГК выступают в роли факторов, способствующих дифференцировке различных тканей [1].

Глюкокортикоиды – мощные регуляторы углеводного обмена и белкового обмена. Они вызывают повышение количества гликогена в печени и концентрации глюкозы в крови; тормозят синтез белка в лимфоидной ткани, мышцах и соединительной ткани (катаболический эффект), но стимулируют синтез белка в печени (анаболический эффект). ГК обладают также слабовыраженной минералокортикоидной активностью. Кроме того, повышают резистентность организма к различным раздражителям (адаптивный эффект), а также в больших дозах обладают противовоспалительным действием и десенсибилизирующим действием.

Глюкокортикоиды – это первичные посредники, которые переносятся посредством кровотока от органа, где они производятся к органу, который они регулируют и в отличие от многих других гормонов, способны проникать внутрь клетки. Их действие в клетке реализуется через связывание с белком-рецептором глюкокортикоидов – транскрипционным фактором из суперсемейства ядерных рецепторов. Что в конечном итоге вызывает быстрое открытие ионного канала и вход ионов в клетку.

Термин «окислительный стресс» используется для обозначения «чрезмерного» образования активных форм кислорода в клетке. Такое повышение концентрации может быть вызвано активацией систем генерации активных форм кислорода (АФК) или снижением активности антиоксидантной системы. В литературе описано множество заболеваний, при которых окислительный стресс наблюдается на начальных стадиях или имеет место в течение всего периода протекания заболевания. Важнейшими АФК считаются: супероксидный радикал, синглетный кислород, гидроксильный и пероксидный радикалы, перекись водорода, пероксидный ион, гипохлорит ион [2].

К генерации перекиси водорода в клетке способны митохондрии, микросомы, пероксисомы и цитоплазматические ферменты. В последнее время в литературе появилось много данных о митохондриальных ферментах, способных генерировать АФК. Однако основную роль в этом процессе в митохондриях отводят ферментам дыхательной цепи. Генерация перекиси водорода чувствительна к состоянию дыхательной цепи. Если в митохондриях присутствуют субстраты окисления, кислород и аденозиндифосфат (АДФ), дыхание активируется, так как электрохимический градиент постоянно тратится на образование АТФ. При этом генерация перекиси не происходит. Когда АДФ исчерпывается, дыхание замедляется, уровень восстановленности никотинамидадениндинуклеотида увеличивается и происходит генерация H_2O_2 [3].

В связи с вышесказанным, целью работы является исследование структурных изменений плазматических мембран клеток иммунной системы при комбинированном действии дексаметазона и перекиси водорода.

Объектом исследования выступали тимоциты крыс. Выделение тимоцитов проводили по методу, как описано в работе [4].

С помощью флуоресцентного зонда пирена (Sigma) проводили исследование липидной фазы мембран. В данном случае анализировалась степень эксимеризации пирена, эффективность тушения пиреном триптофановой флуоресценции, полярность окружения зонда в приобъемном липиде и липидном бислое мембран. Внедрение зонда осуществляли, как описано в работе [5] путем прединкубации его спиртового раствора с суспензией клеток (10^6 кл/мл), находящихся в фосфатном буфере (рН 7,4). Конечная концентрация зонда в среде инкубации составляла 4 мкм/л. Регистрацию спектров флуоресценции осуществляли на спектрофлуориметре CM 2203 при длинах волн возбуждения 337 и 286 нм.

Для исследования влияния глюкокортикоидов на клетки тимуса к суспензии клеток добавляли синтетический аналог глюкокортикоидных гормонов дексаметазон в концентрациях 0,1, 1, 2 мкмоль/л; 1, 10 нмоль/л. Время инкубации суспензии клеток с раствором глюкокортикоида составляло 0, 15, 30, 60 минут, процедура проводилась при 37°C. Через указанные промежутки времени производили оценку выживаемости клеток тимуса, а также состояние плазматических мембран клеток.

Окислительный стресс моделировали следующим образом: H_2O_2 добавляли к суспензии тимоцитов в диапазоне концентраций $5 \cdot 10^{-9}$ – $5 \cdot 10^{-6}$ моль/л. Определение процента погибших клеток, а также регистрация изменений структурного состояния плазматических мембран проводились через каждые 15 минут в течение часа инкубации.

Для моделирования комбинированного действия препаратов осуществляли следующие операции: клетки предварительно инкубировали с дексаметазоном в течение 30 минут, затем добавляли перекись водорода в концентрациях 10^{-6} и $5 \cdot 10^{-6}$ моль/л и инкубировали в течение 30 минут. Затем производили отмывку суспензии клеток от действующих веществ и оценивали состояние плазматических мембран.

Результаты экспериментов выражали в виде среднего значения и стандартной ошибки среднего, а достоверность различий в группах оценивали по t-критерию Стьюдента. При этом различия считали достоверными при $p \leq 0,05$.

В работе было проанализировано влияние синтетического аналога глюкокортикоидных гормонов, дексаметазона, на состояние липидного компонента мембран тимоцитов крыс. Для того что бы оценить, как именно влияет данный гормон на физико-химические характеристики структурного состояния мембран, были оценены такие свойства как микровязкость, полярность и степень тушения белковой флуоресценции (Таблица 1).

Таблица 1

Физико-химические характеристики структурного состояния липидного компонента мембран тимоцитов крыс при действии глюкокортикоидного гормона дексаметазона

Концентрация дексаметазона, мкМ	Полярность, отн.ед.		Микровязкость, отн.ед.		Степень тушения белковой флуоресценции, %
	аннулярного	липидного бислоя	аннулярного липида	липидного бислоя	
Контроль	0,57 ± 0,02	0,61 ± 0,02	0,42 ± 0,05	0,38 ± 0,05	35,4 ± 1,12
0,5	0,68* ± 0,04	0,57* ± 0,01	0,30* ± 0,02	0,27* ± 0,02	25,1* ± 1,30
1	0,70* ± 0,04	0,65* ± 0,01	0,63* ± 0,05	0,55* ± 0,08	38,2* ± 1,61
2	0,73* ± 0,03	0,68* ± 0,02	0,70* ± 0,04	0,67* ± 0,02	38,1* ± 1,44

*Отличия от контроля достоверны, $p \leq 0,05$.

Как видно из представленных данных полярность аннулярных липидов увеличивалась при всех тестируемых концентрациях дексаметазона, при этом наблюдалась тенденция к увеличению данного показателя в зависимости от концентрации в среде инкубации с дексаметазоном. При самой низкой концентрации (0,5 мкМ/л) полярность аннулярных липидов увеличилась на 19% по сравнению с контролем. При увеличении концентрации вдвое данная величина возрастала на 22%. Когда концентрация дексаметазона в среде инкубации составила 2 мкМ/л, полярность аннулярного липида увеличилась на 28% по сравнению с контролем.

Изменения полярности липидного бислоя носили иной характер. При концентрации дексаметазона 0,5 мкмоль/л этот показатель незначительно снижался (на 7% от контрольной величины). При концентрации гормона 1 мкМ/л величина полярности липидного бислоя увеличилась на 7%, а при 2 мкмоль/л увеличение данного показателя достигло 11% по сравнению с контролем.

Микровязкости аннулярного липида при действии дексаметазона в концентрации 0,5 мкМ/л снизилась на 29% от контрольной величины. Но увеличилась в 1,5 раза (на 50%), когда концентрация дексаметазона составила 1 мкМ/л и на 66% при концентрации 2 мкМ/л.

Микровязкость липидного бислоя претерпела такие же изменения, т.е. при концентрации 0,5 мкМ/л она снизилась на 29%, увеличилась на 44% при концентрации 1 мкМ/л и на 76% увеличилась, когда концентрация дексаметазона составила 2 мкМ/л.

Степень тушения белковой флуоресценции в условиях эксперимента не значительно изменилась в зависимости от концентрации дексаметазона. Данные, которые получены при действии дексаметазона в концентрации 1 мкМ/л и 2 мкМ/л, одинаковые и больше контрольного числа всего на 8%. При самой низкой концентрации степень тушения белковой флуоресценции снизилась на 29%.

Изучение влияния минимальной концентрации H_2O_2 ($5 \cdot 10^{-9}$ моль/л) на изменение структурного состояния плазматических мембран тимоцитов показало, что через 30 минут после начала инкубации происходит увеличение показателей микровязкости не более чем на 10% по отношению к контролю (табл.2). Показатели полярности в этом случае были выше контрольных значений в 1,3 раза. Степень тушения белковой флуоресценции увеличилась на 17%. Анализ данных показателей в случае действия перекиси водорода в концентрации 10^{-6} моль/л показал, что наиболее существенные изменения регистрируются для показателей микровязкости. Этот показатель в области аннулярных липидов увеличился в 2 раза по отношению к контролю, а в области липидного бислоя – в 1,7 раза. Значения показателей полярности возросли на 25%, а степень тушения белковой флуоресценции была выше в 2 раза по отношению к контролю.

Таблица 2

Влияние различных концентраций перекиси водорода на физико-химические характеристики структурного состояния плазматических мембран тимоцитов крыс

Условия	Полярность		Микровязкость		Степень тушения белковой флуоресценции, %
	аннулярного липида	липидного бислоя	аннулярного липида	липидного бислоя	
Контроль	0,59 ± 0,03	0,62 ± 0,04	0,28 ± 0,03	0,37 ± 0,02	37 ± 1,6
1 нмоль/л H_2O_2 , 30 минут	0,72 ± 0,03*	0,70 ± 0,02	0,42 ± 0,02*	0,50 ± 0,04*	40 ± 1,7*
1 мкмоль/л H_2O_2 , 30 минут	0,80 ± 0,03*	0,78 ± 0,03*	0,51 ± 0,02*	0,65 ± 0,03*	62 ± 2*

* Значения достоверны при $p \leq 0,05$

Данные результаты доказывают, что при воздействии экзогенной перекиси водорода на клетки тимуса происходит активация процессов перекисного окисления липидов в результате чего и изменяются показатели в области липидного бислоя и аннулярных липидов [47].

Далее была проведена серия опытов, направленная на изучение сочетанного влияния данных чужеродных агентов на физико-химические характеристики структурного состояния мембран тимоцитов с прединкубацией дексаметазоном в течении 30 минут. Результаты данного исследования приведены в таблице 3.

Таблица 3

Сочетанное влияние различных концентраций дексаметазона и перекиси водорода на физико-химические характеристики структурного состояния плазматических мембран тимоцитов крыс (прединкубация дексаметазоном в течение 30 минут)

Условия	Полярность		Микровязкость		Степень тушения белковой флуоресценции, %
	аннулярного липида	липидного бислоя	аннулярного липида	липидного бислоя	
Контроль	0,59 ± 0,03	0,62 ± 0,04	0,28 ± 0,03	0,37 ± 0,02	37 ± 1,6
1нмоль/л дексаметазона и 1нмоль/л H ₂ O ₂ , 30 минут	0,63 ± 0,03	0,69 ± 0,04	0,35 ± 0,04	0,40 ± 0,03	38 ± 1,8
1мкмоль/л дексаметазона и 1мкмоль/л H ₂ O ₂ , 30 минут	0,84 ± 0,02*	0,78 ± 0,03*	0,67 ± 0,03*	0,73 ± 0,03	63 ± 2
1нмоль/л дексаметазона и 1мкмоль/л H ₂ O ₂ , 30 минут	0,77 ± 0,03*	0,75 ± 0,02*	0,52 ± 0,03*	0,49 ± 0,03*	40 ± 1,5
1мкмоль/л дексаметазона и 1нмоль/л H ₂ O ₂ , 30 минут	0,81 ± 0,03*	0,76 ± 0,02*	0,56 ± 0,03*	0,66 ± 0,03*	52 ± 1,8*

* Значения достоверны при $p \leq 0.05$

Исследование структурного состояния мембран клеток тимуса после предварительного внесения максимальной концентрации дексаметазона и последующего добавления такого же количества перекиси водорода вызывало значительное изменение всех анализируемых показателей. Так, микровязкость липидной фазы мембран увеличилась при этом почти в 3 раза по отношению к контролю, а полярность – на 23,5%. При использовании минимальной концентрации дексаметазона для предварительной обработки клеток и последующее взаимодействие с экзогенной H₂O₂ в концентрации 5·10⁻⁹ моль/л было зарегистрировано увеличение всех показателей не более чем на 10% по отношению к контролю.

Таким образом, можно предположить, что высокие дозы дексаметазона вызывают модификацию регуляторных механизмов в обработанных клетках и затем при добавлении перекиси водорода происходит усиление степени повреждающего воздействия данного агента на клетки.

Тогда как, сочетанное действие дексаметазона и перекиси водорода в малых дозах существенно модифицируют структурное состояние мембран клеток, что, по-видимому, является первым этапом реализации механизмов действия данных экзогенных агентов через системы гомеостаза внутриклеточного кальция.

Далее было проведена серия экспериментов по изучению структурного состояния мембран тимоцитов при действии дексаметазона на фоне оксидативного стресса, вызванного прединкубацией суспензии клеток перекисью водорода в течении 30 минут. Полученные результаты отображены в таблице 4.

Таблица 4

Влияние различных концентраций дексаметазона на физико-химические характеристики структурного состояния плазматических мембран тимоцитов крыс (прединкубация с перекисью водорода в течение 30 минут)

Условия	Полярность		Микровязкость		Степень тушения белковой флуоресценции, %
	аннулярного липида	липидного бислоя	аннулярного липида	липидного бислоя	
Контроль	0,59 ± 0,03	0,62 ± 0,04	0,28 ± 0,03	0,37 ± 0,02	37 ± 1,6
1нмоль/л H ₂ O ₂ и 1нмоль/л дексаметазона, 30 минут	0,82 ± 0,02*	0,77 ± 0,03*	0,42 ± 0,03*	0,27 ± 0,02*	18 ± 2*
1мкмоль/л H ₂ O ₂ и 1мкмоль/л дексаметазона, 30 минут	0,83 ± 0,02*	0,76 ± 0,02*	0,35 ± 0,03	0,22 ± 0,02*	25 ± 2*
1мкмоль/л H ₂ O ₂ и 1нмоль/л дексаметазона, 30 минут	0,83 ± 0,03*	0,75 ± 0,02*	0,48 ± 0,03*	0,25 ± 0,03*	22 ± 2*
1нмоль/л H ₂ O ₂ и 1мкмоль/л дексаметазона, 30 минут	0,87 ± 0,02*	0,76 ± 0,03*	0,41 ± 0,03*	0,23 ± 0,03*	24 ± 2*

* Значения достоверны при $p \leq 0.05$

Как видно из данной таблицы, минимальная концентрация синтетического аналога глюкокортикоидных гормонов после прединкубации минимальной концентрацией перекиси водорода вызывал изменение всех тестиру-

емых нами показателей в мембранах тимокитов контрольных животных. Полярность аннулярных липидов возросла почти на 40%, а липидного бислоя – только на 25%. Показатели микровязкости аннулярного липида увеличивались примерно на 50%, а микровязкость липидного бислоя уменьшилась на 27% по сравнению с контролем.

Влияние максимальных концентраций данных агентов на клетки тимуса экспериментальных животных имело наиболее выраженный эффект в отношении показателя микровязкости липидного бислоя в сравнении с контрольными значениями. Данный показатель был меньше контрольных значений на 40%. А показатель микровязкости в области аннулярных липидов увеличился на 25%. Степень тушения белковой флуоресценции в тимокитах после инкубации с перекисью водорода и дексаметазоном уменьшилась на 50%.

При изучении влияния минимальной концентрации дексаметазона после полчасовой инкубации с максимальной концентрацией перекиси водорода было отмечено увеличение показателей микровязкости мембран в области аннулярных липидов было зарегистрировано увеличение показателя на 10%, а в области липидного бислоя уменьшение на 40%. Показатель полярности в области липидного бислоя составлял 0,75 а в области аннулярных липидов – 0,83. Степень тушения белковой флуоресценции составляла 22%.

Далее было проведено исследование изменений физико-химических характеристик структурного состояния мембран тимокитов при действии дексаметазона в максимальной концентрации на фоне прединкубации минимальной концентрацией перекиси водорода. Как видно из таблицы, при этом отмечалось достоверное увеличение показателей, характеризующих полярность, так в области аннулярных липидов данный показатель увеличился на 47%, а в области липидного бислоя на 22%, микровязкость в области липидного бислоя уменьшилась почти на 40%, а в области аннулярного липида увеличилась более чем на 45%. Также было отмечено изменение степени тушения белковой флуоресценции, она уменьшилась на 35%.

Подводя итог данной серии экспериментов, необходимо отметить, что уменьшение показателей микровязкости липидного бислоя в данных опытах наблюдалось в следствие мембранопосредованного действия перекиси водорода, т.к. данное вещество активирует процессы перекисного окисления липидов [3].

Таким образом, доказано, что сочетанное действие перекиси водорода и глюкокортикоидных гормонов способно вызывать модификацию физико-химических параметров плазматических мембран тимокитов крыс, что, в свою очередь, может изменять состояние мембраносвязанных белков, а также белок-липидных взаимодействий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Носарева, О.Л. Биохимические функции гормонов / О.Л. Носарева, Е.А. Степовая, Е.В. Шахристова. – Томск : Издательство СибГМУ, 2021. – 73 с.
2. Матусевич, А. К. Оксидативный стресс и его роль в формировании дизадаптации и патологии / А. К. Матусевич, К. А. Карузин // Биорадикалы и антиоксиданты. – 2015. – № 2. – С. 5 – 29.
3. Жигулина, В. В. Биохимический ответ организма на стресс (обзор литературы) / В. В. Жигулина // Верхневолжский мед. журнал. – 2014. – № 4 – С. 25 – 30.
4. Клаус, Дж. Лимфоциты (методы) / Дж. Клаус. – СССР : Мир, 1990. – 256 с.
5. Владимиров, Ю.А. / Флуоресцентные зонды в исследовании биологических мембран / Ю. А. Владимиров, Г.Е. Добрецов. – Москва : Наука, 1980. – 320с.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ОСНОВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF PREVALENCE OF MAIN CLINICAL FORMS OF CORONARY HEART DISEASE AMONG POPULATION OF GOMEL REGION

Д. Ю. Кузьменко, И. В. Пухтеева

D. Y. Kuzmenko, I. V. Puhteeva

*Учреждение образования «Международный государственный экологический институт имени
А. Д. Сахарова» Белорусского государственного университета, МГЭИ им. А. Д. Сахарова БГУ,
г. Минск, Республика Беларусь
dashakuzmenko400@gmail.com*

*International Sakharov Environmental Institute of Belarusian State University, ISEI BSU,
Minsk, Republic of Belarus*

В работе проведен эпидемиологический анализ распространенности ишемической болезни сердца и ее клинических форм среди населения Гомельской области. Установлено, что с 2019 по 2020 год имела тенденция к резкому повышению смертности от ишемической болезни сердца, которая, вероятно, была вызвана осложнениями коронавирусной инфекции. По данным о смертности от данной патологии за 2020 год около