

ОЦЕНКА АДАПТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА СТУДЕНТОВ, ОБУЧАЮЩИХСЯ НА ВОЕННОЙ КАФЕДРЕ МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Князев И.Н.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Вопросы всесторонней оценки военного специалиста, его соматических, психических и социально–психологических качеств становятся все более актуальными. Адаптация студентов происходит на трех уровнях: физиологическом, психологическом и социальном. Уровень адаптации являются косвенной характеристикой состояния адаптационных возможностей организма. В основе вышеприведенного подхода оценки уровня адаптации положена концепция о сердечно–сосудистой системе, как индикаторе общих приспособительных реакций и об антропометрических показателях, как показателях физического статуса организма [1].

Цель. Цель работы – оценить адаптационный потенциал студентов, начинающих обучение по программе подготовки офицеров медицинской службы запаса.

Методы исследования. В наблюдательном исследовании приняли участие с письменного информированного согласия 172 студента второго курса ГрГМУ. Средний возраст студентов составил 18,8 [ДИ 18,6–19,0] лет. Исследование проводилось до начала обучения на военной кафедре. Исходный уровень адаптационного потенциала определяли по формуле: $АП = 0,011ЧСС + 0,014САД + 0,008ДАД + 0,009МТ - 0,009Р + 0,014КВ - 0,27$, где АП – адаптационный потенциал, усл. ед.; ЧСС – частота сердечных сокращений, уд./мин; САД – систолическое артериальное давление, мм.рт.ст.; ДАД – диастолическое артериальное давление, мм.рт.ст.; МТ – масса тела, кг; Р – рост, см; КВ – календарный возраст, полных лет. Статистическую обработку полученных результатов проводили при помощи программы Statistica 12.0 (Statsoft, США) [2].

Результаты и их обсуждение. Среднее значение АП в группе наблюдения составило 1,43 усл. ед. [ДИ 1,39–1,47]. Распределение студентов в зависимости от значения АП приведено в таб. 1.

Таблица 1 – Распределение студентов в зависимости от значения адаптационного потенциала

| Уровень АП | N | % (95%ДИ) |
|---------------------------------------|-----|--------------------|
| Удовл., менее 2,25 усл. ед. | 171 | 99,4% (85,1–100,0) |
| Напр. адап. возм., 2,25–2,66 усл. ед. | 1 | 0,6% (0,0–3,2) |
| Неудовл. АП, 2,67–3,00 усл. ед. | – | – |
| Срыв адаптации, 3,01 усл. ед. и более | – | – |
| Всего | 145 | 100% |

Выводы. Согласно полученным данным все студенты имели удовлетворительный уровень адаптации, за исключение одного студента с ожирением 3 степени. Полученные результаты указывают на низкий уровень чувствительности этого показателя для данной категории лиц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оценка функционального состояния организма на основе математического анализа сердечного ритма : метод. рекомендации / ДВО АН СССР ; Ин-т биологии моря ; сост. Р.М. Баевский [и др]. – Владивосток, 1987. – 72 с.

2. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – Москва: Медиасфера, 2003. – 305 с.

МЕЛАТОНИН ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ковалевич А.В., Крот И.А., Лазутина И.И.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Всё больше исследований указывают на значимость мелатонина в норме и при патологии. Доказано, что мелатонин является не только гормоном, но и «защитником» клеток, участвующим в антиоксидантных процессах и в регуляции иммунной системы [1, 2].

Цель. Изучить противораковую эффективность мелатонина на основе данных экспериментальных и клинических исследований

Методы исследования. В проведённом исследовании проводилось комплексное изучение, анализ и обобщение медицинских статей и на тему мелатонина и рака молочной железы.

Результаты и их обсуждение. Мелатонин (МТ) – один из самых мощных эндогенных антиоксидантов, и поглотителей свободных радикалов, регуляторов иммунной системы. Он синтезируется из незаменимой аминокислоты триптофана в пинеалоцитах.

Рецепторы мелатонина MT1 и MT2 относятся к группе рецепторов, сопряженных с G-белком (GPCR) [3, 4]. MT1 и MT2 участвуют в ингибировании аденилатциклазы и циклического АМФ (цАМФ), что приводит к увеличению линолевой кислоты, за счёт чего достигается антипролиферативное действие мелатонина [1,2].

Мелатонин обладает антиангиогенным эффектом: снижает экспрессию генов и белков HIF-1 α , VEGF-A в раковых клетках.

МТ ингибирует активность ароматазы в раковых клетках молочной железы. Возможный механизм антиароматазного эффекта мелатонина заключается в ингибировании активности циклооксигеназ (COX) [3].

Онкостатический эффект мелатонина вызван экспрессией микроРНК и генов, связанных с микроРНК, в клетках рака молочной железы.