

Выводы. Согласно полученным данным все студенты имели удовлетворительный уровень адаптации, за исключением 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.

МТ влияет на процессы метилирования ДНК, подавляя онкогены (EGR3 и POU4F2/Brn-3b).

Мелатонин усиливает действие доксорубина, активируя транзитный рецепторный потенциал ваниллоида-1 (TRPV1) и апоптоз, а также вызывая гибель клеток MCF-7. Также МТ усиливает апоптотическую гибель клеток, вызванную триоксидом мышьяка, посредством генерации ROS и повышения экспрессии Redd1 и активации путей p38/JNK в клетках рака молочной железы.

Предварительное обогащение мелатонином клеток рака типа MCF-7 за 1 неделю до облучения может сенсibilизировать раковые клетки к ионизирующему излучению посредством ингибирования пролиферации, путём останавки клеточного цикла и ингибирования белков, участвующие в репарации двухцепочечных разрывов ДНК [4].

Выводы. Полученная информация свидетельствует об положительном влиянии использования мелатонина в лечении рака молочной железы. Целесообразно проводить дальнейшие исследования эффективности МТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалевич, А. В. Активность кинуренинового пути в течение жизни : материалы LXXV междунар. науч.-практ. конф., Минск, 14–16 апр. 2021 г. : / Белорус. гос. мед. ун-т ; редкол.: И. В. Ядевич, И. Ю. Пристром, А. С. Волчок. – Минск, 2021. – С. 126.

2. Melatonin signaling and cell protection function / F. Luchetti [et all.] // Faseb J. – 2010. – Vol. 24(10). – P. 3603-3624.

3. Melatonin inhibits aromatase promoter expression by regulating cyclooxygenases expression and activity in breast cancer cells / Martinez-Campa C. [et all.] // Br. J. Cancer – 2009. – Vol. 101. – P. 1613–1619.

4. Synergic effects of doxorubicin and melatonin on apoptosis and mitochondrial oxidative stress in MCF-7 breast cancer cells: Involvement of TRPV1 channels/ P.A. Koşar [et all.] // J Membrane Biol. – 2016. – Vol.249. – P.129–140.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СМОДЕЛИРОВАННОГО ГЛУБОКОГО ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА КОЖИ У КРЫСЫ

Ковальчук–Болбатун Т.В., Ковальчук В. И.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Лечение ожогового повреждения – один из наиболее сложных, трудоемких и дорогостоящих процессов в практической медицине, требующий владения теоретическими знаниями и практическими навыками по многим разделам хирургии, реаниматологии, травматологии, терапии, микробиологии, биохимии. Особенно это касается глубокого ожога III ст.,