

пролиферацію бета-ендокриноцитів піджелудочної залози у крыс с експериментальним сахарним діабетом, а также увеличивают в них экспрессию антиапоптотического белка Bcl2.

Выводы. 1. Гипоксические тренировки активируют пролиферативную активность бета-ендокриноцитов поджелудочной железы у крыс с экспериментальным диабетом, приводят к увеличению их численности в панкреатических островках и в самой железе.

2. Гипоксические тренировки стимулируют в бета-клетках экспрессию антиапоптотического белка Bcl2, что способствует уменьшению клеточной деструкции у животных с экспериментальным диабетом.

3. Гипоксические тренировки являются перспективными для экспериментальной и клинической коррекции сахарного диабета, что предполагает дальнейшее изучение молекулярных механизмов её влияния на функцию бета-ендокриноцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нейро-иммунно-эндокринные механизмы регуляции эндокринной функции панкреатических островков / Ю.М.

Колесник, А.В. Абрамов, О.В. Ганчева [и др.] // Загальна патологія і клінічна патофізіологія. – 2010. – Т.5, № 3. – С. 16-20.

2. Иваненко Т.В. Эндокринный статус и уровень экспрессии белков Bcl2 и p53 в панкреатических островках у крыс с экспериментальным сахарным диабетом / Т.В.Иваненко, А.В.Абрамов, Ю.М.Колесник, Г.В.Василенко // Патологія. – 2011. – Т.8, № 2. – С. 18-20.

3. Абрамов А.В. Центральні механізми стимулюючого впливу інтервальних гіпоксичних тренувань на ендокринну функцію підшлункової залози щурів / А.В.Абрамов // Фізіол. журн. – 1997. – Т.43, № 5-6. – С. 62-69.

4. Колесник Ю. М. Эндокринная функция поджелудочной железы при экспериментальном сахарном диабете у крыс и ее особенности при адаптации к гипоксии / Ю.М. Колесник, А.В. Абрамов // Пробл. эндокринологии. – 1993. – Т. 39, № 5. – С. 37-39.

5. Иваненко Т.В. Влияние гипоксических тренировок на уровень гликемии крыс с экспериментальным сахарным диабетом / Т.В. Иваненко // Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики. – 2009. – Вип. XXII, Т. 2. – С. 47-50

6. Колесник Ю.М. Использование интервальной гипоксической тренировки в лечении больных инсулинзависимым сахарным диабетом / Ю.М. Колесник, А.В. Абрамов // Мат. между. конф. «Гипоксия : конструктивное и деструктивное действие. – Киев, 1998. – С. 74-75.

7. Жулінський В.О. Використання інтервальних гіпоксичних тренувань в комплексному лікуванні хворих на цукровий діабет і гіпертонічну хворобу / В.О.Жулінський, В.Г.Каджарян, Ю.М.Колесник [и др.] // Мат.ХІV З'їзду терапевтів України. – Київ, 1998. – С. 541-543.

8. Иваненко Т.В. Влияние гипоксических тренировок на функцию бета-клеток панкреатических островков / Т.В. Иваненко // Акт. пробл. сучас. мед.: Вісник Укр. мед. стомат. академ. Полтава – 2011. – Т.11, № 4 (Ч.2) – С. 82-84.

9. Колесник Ю.М. Вплив гіпоксичної гіпоксії на стан ендокринної функції підшлункової залози щурів / Ю.М. Колесник, А.В. Абрамов // Фізіолог. журн. – 1992. – Т.38, № 3. – С. 60-63.

Абрамов А.В., Иваненко Т.В. Экспрессия белков Bcl2, p53 и пролиферативная активность в панкреатических островках у крыс с экспериментальным диабетом под влиянием прерывистой гипоксии

Резюме. У лабораторних щурів з експериментальним цукровим діабетом та впливом на них переривчастої гіпоксії вивчені особливості синтезу інсуліну, цитоархітекtonіки бета-клітин та експресія маркерів апоптозу та проліферації. При впливі переривчастої гіпоксії на цукровий діабет кількість бета-клітин підвищується, концентрація інсуліну залишається в межах інтактного показника. Значною мірою підвищується вироблення антиапоптотичного білку Bcl2. Гіпокситерапія призводить до суттєвого підвищення проліферативної активності ендокриноцитів панкреатичних острівців.

Ключові слова: цукровий діабет, гіпоксія, апоптоз, проліферація

Abramov A.V., Ivanenko T.V. Expression of the Bcl2 and p53 proteins, and proliferative activity in pancreatic islets of the diabetic rats under the intermittent hypoxia influence

Summary. At laboratory rats with an experimental diabetes and influence on intermittent hypoxia features of synthesis of insulin in beta-cells, pancreatic islets architectonics, an expression of pro- and antiapoptotic markers, and proliferative activity are studied. Under the influence of intermittent hypoxia on a of diabetes mellitus amount beta-cells increases, and concentration of insulin remains border of a control indicator. The production of anti-apoptotic protein Bcl2 increases to a considerable extent. Intermittent hypoxia significantly increases the proliferative activity of beta-cells of pancreatic islets.

Keywords: diabetes mellitus, hypoxia, apoptosis, cell proliferation

Рецензет: проф. Смірнов С.М.

УДК 616.831:005.4 : 616.155.33

ЦИРКУЛЮЮЧІ ІМУННІ КОМПЛЕКСИ ТА ОКРЕМІ ПОКАЗНИКИ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ В ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ ШЕМІСІЮ-РЕПЕРФУЗІСІЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Ткачук О.В.

Кафедра патологічної фізіології, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Резюме. Досліджено вплив неповної глобальної ішемії-реперфузії головного мозку на вміст циркулюючих імунних комплексів, фагоцитарний індекс та фагоцитарне число в контрольних щурів та щурів із цукровим діабетом. Вста-

новлено, що на 12 добу після ішемії-реперфузії головного мозку в контрольних щурів підвищується вміст циркулюючих імунних комплексів, фагоцитарний індекс і фагоцитарне число на 32, 20 та 22 % відповідно. Чотиримісячний цукровий діабет збільшує рівень циркулюючих імунних комплексів на 74 % на тлі незмінних показників функціональної активності нейтрофілів, а ішемія-реперфузія мозку у тварин із діабетом знижує рівень циркулюючих імунних комплексів порівняно з показником при діабеті на 23 %.

Ключові слова: цукровий діабет, ішемія-реперфузія головного мозку, циркулюючі імунні комплекси, фагоцитарне число, фагоцитарний індекс

Вступ. Важливим показником функціонального стану імунної системи та розвитку автоімунних процесів є рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у крові [3]. Вважають, що навіть незначне підвищення їх рівня при тривалій циркуляції в системі кровообігу призводить до їх відкладання в тканинах, підвищення адгезії та агрегації тромбоцитів. Останнє згодом стає причиною порушення мікроциркуляції крові, обтурації судин, пошкодження та некрозу тканин. Встановлено, що тривалість циркуляції та швидкість елімінації імунних комплексів значною мірою залежать від функціональної активності системи неспецифічної резистентності організму [16].

У патогенезі цукрового діабету 1 типу незаперечну роль відіграють автоімунні процеси, які визначають ступінь руйнування β -клітин підшлункової залози [1,8]. Клінічні та експериментальні спостереження свідчать, що порушенням рівня в крові ЦІК та системи неспецифічної резистентності організму належить важлива роль у розвитку ускладнень цукрового діабету, зокрема, таких, як мікро- та макроангіопатії, нейропатії [9, 11, 13]. У свою чергу, це може бути однією з причин більшої частоти у хворих на цукровий діабет гострих розладів мозкового кровообігу та тяжчого їх перебігу. У механізмах ішемічних пошкоджень головного мозку автоімунним процесам також належить досить важлива роль при формуванні вогнища деструкції нервової тканини [4, 5]. Однак визначень рівня ЦІК і показників неспецифічної резистентності організму при поєднанні цукрового діабету та ішемії-реперфузії головного мозку в літературі ми не зустріли, що обумовило виконання даної роботи.

Матеріали та методи дослідження. У нелінійних білих лабораторних самців щурів моделювали цукровий діабет однократним внутрішньочеревним уведен-

ням стрептозотоцину (Sigma, США, 60 мг на 1 кг маси тіла) [12]. Щурів утримували за стандартних умов віварію. Рівень глікемії визначали глюкозооксидазним методом. Групи спостереження формували з щурів із рівнем глікемії вище 10 ммоль/л. Тривалість діабету склала чотири місяці. По закінченні даного терміну в частини щурів моделювали неповну глобальну ішемію мозку шляхом двобічного кліпсування загальних сонних артерій [4]. Ішемічний період становив 20 хв. Для контрольних досліджень у частини інтактних щурів і щурів із цукровим діабетом виділяли сонні артерії, подразнювали їх стінку без припинення кровотоку. Евтаназію тварин здійснювали декапітацією під каліпсоловим наркозом.

Уміст циркулюючих імунних комплексів визначали на 12 добу постішемічного періоду за методикою, яка оснований на преципітації імунних комплексів, що знаходяться в сироватці крові, високомолекулярним поліетиленгліколем із молекулярною масою 6000 Да [2] з вивченням величини екстинції на спектрофотометрі при довжині хвилі 450 нм. Результати виражали в умовних одиницях.

Фагоцитарну активність лейкоцитів визначали за фагоцитарним індексом (відсотком нейтрофілів, що містять мікробні тіла) і фагоцитарним числом – середньою кількістю мікробних тіл, поглинутих одним активним нейтрофілом [2].

Отримані результати опрацьовано математично за допомогою пакета прикладних програм “Statistica (“Statsoft”, США). Згідно теста Шапіро-Уїлка групи даних для порівняння мали нормальний розподіл. Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок. Дані представлені у вигляді середніх арифметичних та стандартного відхилення.

Усі експериментальні дослідження та евтаназія тварин проводилися відповідно до основних положень GLP (1981 р.), Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших наукових цілях, від 18.03.1986 р., Директиви ЄЕС № 609 від 24.11.1986 р. і наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Результати та їх обговорення. Уміст циркулюючих імунних комплексів та такі показники неспецифічної резистентності, як фагоцитарна активність, визначена за фагоцитарним числом та фагоцитарним індексом, визначені за різних експериментальних умов, представлені в таблиці 1.

Як видно з представлених даних, на 12 добу постішемичного періоду в контрольних щурів на 35 % зростає вміст циркулюючих імунних комплексів та на 21 і 23 % відповідно – фагоцитарне число й

фагоцитарний індекс. Підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів за умов ішемії-реперфузії головного мозку є важливим індикатором розвитку автоімунного процесу. Зростання їх вмісту при ішемічних та геморагічних інсультах спостерігається на 7-11 добу постішемичного періоду [5]. Тривалість їх перебування в крові залежить від швидкості елімінації, яка здійснюється компонентами системи неспецифічної резистентності організму [15]. У нашому випадку підвищення показників фагоцитарної активності лейкоцитів на тлі зростання вмісту ЦІК свідчить про активну елімінацію даних комплексів і можливість сприятливого завершення патологічного процесу. За даними літератури, така реакція показників неспецифічної резистентності свідчить про напруження компенсаторно-адаптаційних систем та утримання їх в стадії компенсації [7].

Таблиця 1

Уміст циркулюючих імунних комплексів у плазмі крові та показники фагоцитарної активності після ішемії-реперфузії головного мозку в щурів контрольної групи та тварин із цукровим діабетом ($M \pm m, n=11$)

Група спостереження	Уміст циркулюючих імунних комплексів	Фагоцитарне число	Фагоцитарний індекс
Контроль	138,7±1,9	2,689±0,108	51,22±3,912
Ішемія-реперфузія	186,9±6,5 p<0,005	3,256±0,074 p<0,005	62,78±3,283 p<0,05
Діабет	246,4±9,2 p<0,005	2,811±0,253	45,556±2,187
Діабет та ішемія-реперфузія	200,1±9,7 p<0,005 p ₁ <0,005	2,833±0,154	48,333±2,285

Примітки. достовірність змін порівняно з показниками: p – у контрольних тварин; p₁ – у тварин із цукровим діабетом

Інший характер зміни досліджених показників носили у тварин із чотиримісячним цукровим діабетом. У даному випадку суттєве зростання (на 78 %) рівня ЦІК відбувається на тлі незмінних показників фагоцитарної активності. Високий рівень ЦІК за умов довготривалого діабету, найімовірніше, пов'язаний зі сповільненою їх елімінацією, про що свідчать низькі значення фагоцитарного числа та фагоцитарного індексу.

Дослідники різних лабораторій досить одноставні в статистиці появи ЦІК за умов цукрового діабету та в оцінці їх

прогностичного значення. Патогенні низькомолекулярні ЦІК присутні у 84 % хворих на інсулінзалежний цукровий діабет та в 79 % – на інсуліннезалежний, тоді як у здорових людей вони присутні лише в 10 % [3, 6]. Зараз вважається встановленим той факт, що циркуляція в крові ЦІК навіть при незначному підвищенні їх рівня призводить до формування пізніх ускладнень цукрового діабету та посилення прокоагулянтної ланки гемостазу. Останнє призводить до порушень мікроциркуляції крові, закупорки судин, пошкодження та некрозу тканин,

лежить в основі виникнення нефропатій, появи альбумінурії та ін. ускладнень діабету [3, 10, 15]. Відсутність адекватної реакції фагоцитів крові говорить про зниження функціональних резервів клітин і розцінюється як прогностично несприятлива ознака. Така ситуація є підтвердженням основних положень адаптаційно-регуляторної теорії, згідно якої фаза стійкої гіперфункції на перших етапах перебігу патологічного процесу по мірі виснаження адаптаційних можливостей змінюється фазою декомпенсації, у нашому випадку, у зв'язку з тривалою активацією імунної системи [3].

Цікаво, що після ускладнення цукрового діабету ішемією-реперфузією вміст ЦІК стає навіть дещо нижчим, ніж у щурів із діабетом, хоча показники фагоцитарної активності залишаються такими ж, як у контрольних щурів. У той же час, рівень ЦІК залишається підвищеним стосовно контролю на 44 %. Це означає, що імунотоксичні зміни зберігаються, однак із невідомих причин вони дещо менші, ніж при діабеті без порушення церебрального кровообігу. Можна припустити, що їх рівень стосовно діабету знижується внаслідок більш активного за умов поєднаної патології відкладання в стінках судин, нирках та інших органах. Узагалі ж вважається, що достатньо високий рівень циркулюючих імунних комплексів при відсутності функціонального напруження механізмів неспецифічної резистентності за умов ускладнення цукрового діабету кардіоваскулярними порушеннями є предиктором високої смертності [14].

Отже, отримані результати підтверджують наявність автоімунного компоненту в перебігу ішемічно-реперфузійного пошкодження мозку, цукрового діабету та поглиблення імунної дисфункції при поєднанні цих патологічних станів.

Висновок. На 12 добу після ішемії-реперфузії головного мозку в контрольних щурів підвищується вміст циркулюючих імунних комплексів, фагоцитарний індекс і фагоцитарне число на 32, 20 та 22 % відповідно. Чотиримісячний

цукровий діабет збільшує рівень циркулюючих імунних комплексів на 74 % на тлі незмінних показників функціональної активності нейтрофілів, а ішемія-реперфузія мозку у тварин із діабетом знижує рівень циркулюючих імунних комплексів порівняно з показником при діабеті на 23 %.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати свідчать про доцільність вивчення механізмів тимічної дисфункції при поєднанні двох захворювань із наявністю автоімунного компоненту – цукрового діабету та ішемії-реперфузії головного мозку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Иммунологические особенности органоспецифических аутоиммунных эндокринных заболеваний / Е.А.Селиванов, Т.В.Гливанова, Л.Н.Бунова, В.И.Мазуров // Медицинский академический журнал. – 2008. – Том 8, № 1. – С. 237-242.
2. Лаповець Л.С. Посібник з лабораторної імунології / Л.С.Лаповець, Б.Д.Луцик. – Львів, 2002. – 173 с.
3. Парохонский А.П. Циркулирующие иммунные комплексы на поздних стадиях сахарного диабета / А.П.Парохонский // Современные наукоемкие технологии. – 2006. – № 1 – С. 79-79.
4. Скибо Г.Н. Использование различных экспериментальных моделей для изучения клеточных механизмов ишемического поражения мозга / Г.Н.Скибо // Патология. – 2004. – Т.1, №1. – С. 22-30.
5. Boyajyan A. Involvement of alternative and classical pathways of complement activation in the pathogenesis of ischemic stroke / A.Boyajyan, V.Ayuzyan, L.Manukyan // Clinical Biochemistry. – 2005. – Vol. 38, №9. – P. 857-858.
6. Circulating Immune Complexes among Diabetic Children / G.Nicoloffa, A.Blazheva, C.Petrovab, P.Christovac // Clin. Develop. Immunol. – 2004 – Vol. 11, № 1. – P. 61-66.
7. Circulating immune complexes, immunoglobulin classes (IgG, IgA and IgM) and complement components (C3c, C4 and Factor B) in diabetic Nigerians / K.S. Akinlade, O.G.Arinola, L.S.Salimonu, G.O.Oyeyinka // West Afr. J. Med. – 2004. – Vol.23, №2. – 253-255.
8. Detection of autoantibodies against advanced glycation endproduct and AGE-immune complexes in serum of patients with diabetes mellitus / Z.Turk, S.Ljubic, N.Turk [et al.] // Clinica Chimica Acta. – 2001. – Vol. 303. – P. 105-115.
9. Detection of collagen type IV in children with Type 1 (insulin dependent) diabetes mellitus – a longitudinal study / G.Nicoloffa, S.Baydanoff, N.Stanimirova [et al.] // Pediatr. Diabetes. – 2001. – № 2. – P. 184-190.
10. High Levels Of Oxidized Ldl In Circulating Immune Complexes Are Associated With Increased Odds Of Developing Abnormal Albuminuria In Type 1 Diabetes / M.F.Lopes-Virella, R.E.Carter, N.L.Baker [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2011. doi: 10.1093/ndt/gfr454 First published online.
11. Hirsch R. Diabetes and periodontitis / R.Hirsch // Clinical & Developmental Immunology. – 2004. – Vol. 27. – P. 36-38.
12. Indomethacin inhibits thymic involution in mice with streptozotocin-induced diabetes / A.A.Mic, F.A.Mic, C.A.Tatu [et al.] // Compar. Med. – 2007. – Vol.57, № 5. – P. 476-481.
13. Islam L.N. Complement mediated bactericidal activity and humoral immune response in type 2 diabetes mellitus / L.N.Islam, M.H.Zahid, M.S.Zahid // Int. J. Diabetes & Metabolism. – 2006. – Vol. 14. – P. 92-97.
14. Pickup J.C. Activation of the innate immune system as a predictor of cardiovascular mortality in type 2 diabetes mellitus / J.C.Pickup, M.B.Mattock // Diabet. Med. – 2003. – Vol.20, № 6. – P. 723-726.
15. Quantitative Changes of Immune Complexes and Leukocyte Count Due to Periodontitis and their Effect on Diabetes Mellitus / M.Sharma, V.Sharma, M.K.Gupta [et al.] // Recent Res.Sci. Technol. – 2011. – Vol.3, №6. – P. 44-46.
16. Serum antibodies to collagen type IV and development of diabetic vascular complications in children with type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. A longitudinal study / G.Nicoloff, S.Baydanoff, C.Petrova [et al.] // Vasc. Pharmacol. – 2002. – Vol. 38. – P. 143-147.
17. Stanilova S.A. Comparative study of circulating immune complexes quantity detection by three assays – CIF-ELISA, C1q-ELISA and anti-C3 ELISA / S.A.Stanilova, E.S.Slavov // J. Immunol. Methods. – 2001. – Vol. 253. – P. 13-21.

Ткачук О.В. Циркулирующие иммунные комплексы и отдельные показатели неспецифической резистентности у крыс со стрептозотоцин-индуцированным сахарным диабетом. Осложненным ишемией-реперфузией головного мозга

Резюме. Исследовано влияние неполной глобальной ишемии-реперфузии головного мозга на содержание циркулирующих иммунных комплексов, фагоцитарный индекс и фагоцитарное число у контрольных крыс и крыс с сахарным диабетом. Установлено, что на 12 сутки после ишемии-реперфузии головного мозга у контрольных крыс повышается содержание циркулирующих иммунных комплексов, фагоцитарный индекс и фагоцитарное число на 32, 20 и 22% соответственно. Четырехмесячный сахарный диабет увеличивает уровень циркулирующих иммунных комплексов на 74% на фоне неизменных показателей функциональной активности нейтрофилов, а ишемия-реперфузия мозга у животных с диабетом снижает уровень циркулирующих иммунных комплексов по сравнению с показателем при диабете на 23%.

Ключевые слова: сахарный диабет, ишемия-реперфузия головного мозга, циркулирующие иммунные комплексы, фагоцитарное число, фагоцитарный индекс

Tkachuk A.V. Circulating immune complexes and some nonspecific resistance indexes in rats with ischemia-reperfusion of brain

Summary. The influence of the incomplete brain global ischemia-reperfusion on the content of circulating immune complexes, phagocytic index and phagocytic number in the control rats and rats with diabetes mellitus has been studied. For control rats it has been shown that on the 12th day after ischemia-reperfusion of the brain content of circulating immune complexes, phagocytic index and phagocytic number increased by 32, 20 and 22% respectively. The four-month diabetes mellitus increases the level of circulating immune complexes by 74% against the constant parameters of the functional activity of neutrophils. Ischemia-reperfusion of the brain in animals with diabetes reduces the level of circulating immune complexes as compared with diabetic by 23%.

Keywords: diabetes mellitus, ischemia-reperfusion of the brain, circulating immune complexes, phagocytic index, phagocytic number

Рецензет: проф. Тананакіна Т.П.

УДК 612.172.2

ТИП ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У СТУДЕНТОВ ВТОРОГО КУРСА МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА, ИЗМЕНИВШИХ КЛИМАТОГЕОГРАФИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ ПОСТОЯННОГО МЕСТА ЖИТЕЛЬСТВА

Болгов Д.М., Тананакіна Т.П., Задорожный С.П., Токарев М.Ю., Бут Т.А.

Кафедра физиологии, ГЗ «Луганский государственный медицинский университет», г. Луганск, Украина

Резюме. Методом анализа вариабельности сердечного ритма оценивались индивидуально-типологические особенности регуляторных систем организма в трех группах студентов медицинского факультета: 1- не менявших постоянного места жительства перед поступлением в ВУЗ, 2 – поменявших широту, 3 – поменявших широту и часовой пояс. Показано, что у большинства студентов наблюдалось умеренное преобладание центральной регуляции сердечного ритма. В то же время во 2-й и 3-й группах встречалась большая доля лиц с выраженным преобладанием симпатической регуляции сердечного ритма, а умеренное преобладание автономной регуляции – встречалось чаще у студентов 2-й группы, чем в других.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, типы вегетативной регуляции сердечного ритма, студенты

Введение. В течение последнего десятилетия отмечена устойчивая тенденция к ухудшению состояния здоровья различных возрастных категорий жителей Украины [1, 2]. В этой связи большое внимание уделяется поддержке физического и психического здоровья молодежи [3-5]. Известно, что здоровье человека характеризуется не только отсутствием патологически измененных органов и систем, но и функциональными резервами организма, обеспечивающих эффективную адаптацию к меняющимся условиям среды [6, 7]. Дать истинную оценку функционального состояния организма и его адаптационных возможно-

стей невозможно без определения качества регуляции [8, 9]. Оценка индивидуально-типологических особенностей регуляторных систем позволит избежать быстрого наступления дисрегуляции и переутомления организма уже на начальных этапах как занятий спортом, так и перегруженного учебного процесса в ВУЗе [10]. Поэтому, разработка подходов и методов своевременного выявления напряжения адаптационных механизмов в организме студентов, особенно тех, кто изменил перед началом обучения в ВУЗе климатогеографические условия своего постоянного проживания, является актуальным направлением