вольцы в среднем запоминали 6 чисел, после – 6,6 чисел. Мы можем сделать вывод, что кофе слабо влияет на временную память. Таким образом экспериментально подтверждено, что кофеин в большей степени влияет на активационные процессы, чем на эффективность кратковременной памяти.

Выводы

Проведенное исследование позволяет сделать вывод о том, что кофеин является широко распространенным стимулятором среди студентов-медиков, которые используют его преимущественно как средство повышения тонуса и совладания с высокими учебными нагрузками. Результаты анкетирования показали, что координация движений оказалась менее чувствительной к действию кофеина, в отличии от ощущения бодрости и повышения общей двигательной активности, при этом у части студентов наблюдалась индивидуальная негативная реакция. Экспериментальные данные объективно подтвердили субъективные оценки.

Таким образом, кофеин можно рассматривать как эффективный инструмент кратковременного повышения работоспособности и бодрости в условиях учебного стресса, однако его влияние на некоторые когнитивные функции ограничено и индивидуально варьируются. Полученные данные подчеркивают необходимость осознанного подхода к употреблению кофеинсодержащих продуктов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Stimulant Usage by Medical Students for Cognitive Enhancement: A Systematic Review / N. Plumber, M. Majeed, S. Ziff [et al.] // Cureus. – 2021. – Vol. 13, № 5. – P. 15163.

2. Иванникова, И. Д. Оценка влияния энергетических напитков на уровень умственной работоспособности студентов / И. Д. Иванникова, Е. П. Мелихова, И. И. Либина // Молодежный инновационный вестник. – 2019. – Т. 8. – С. 356–357.

УДК 612.72-007.234

Е. М. Малеванченко, В. А. Зуров

Научный руководитель: к.т.н, доцент В. А. Банный

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

УПРУГО-ПРОЧНОСТНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ОСТЕОПОРОЗЕ

Введение

С точки зрения медицинской физики, кость представляет собой сложную гетерогенную систему, сочетающую свойства упругости, вязкости и хрупкости. При остеопорозе этот баланс нарушается. Кость теряет минеральные вещества, в первую очередь кальций, и становится менее плотной. С физической точки зрения это означает, что материал кости уже не может так же эффективно сопротивляться нагрузкам. Упругость снижается, а хрупкость, наоборот, растет. Кость теряет минеральные вещества, в первую очередь кальций, и становится менее плотной. По мнению экспертов ВОЗ, остеопороз (ОП) сегодня – одно из наиболее распространенных заболеваний, которое занимает ведущее место в структуре заболеваемости и смертности населения. Увеличение в последние годы продолжительности жизни человека в большинстве стран и связанный с этим быстрый рост числа пожилых людей, особенно женщин, ведет к нарастанию частоты ОП, делая его одной из важнейших проблем здравоохранения во всем мире [1].

Цель

Изучить упруго-прочностные характеристики костной ткани в процессе ОП; моделирование процессов ОП с использованием физической модели.

Материал и методы исследования

В ходе работы изучены причины, приводящие к деформации костной ткани. В качестве объекта исследования был использован мел – материал, состоящий преимущественно из карбоната кальция и обладающий пористой структурой, что сближает его по физико-механическим свойствам с губчатой костной тканью. Проведено анкетирование 126 человек в возрасте 17–50 и более лет. Возрастное распределение: 17–20 лет – 51,6%, 21–30 лет – 14,3%, 31–40 лет – 11,9%, 41–50 лет – 14,3%, 50 и более – 7,9% Опрос проводился с использованием онлайн-формы Google Forms. Для каждого вопроса рассчитано процентное распределение ответов.

Результаты исследования и их обсуждение

ОП – это хроническое заболевания костной ткани, основной симптом которого проявляется в хрупкости костей. На данный момент исследованы причины его возникновения, которые связаны с активным выделением щитовидной железой паратиреоидного гормона, который инициирует «вымывание кальция» из костной ткани, при этом кальций не удерживается в организме и выводится из него [2]. По результатам анкетирования можно сделать вывод: 51,6% респондентов хорошо знают о данном заболевании; 37,3% – слышали, но не знают, что оно собой представляет; 11,1% – слышат впервые об ОП.

Патогенез ОП у пожилых пациентов достаточно сложен. Установлено [3], что ОП возникает в результате влияния комплекса эндо- и экзогенных факторов, в том числе из-за дефицита половых гормонов, который обусловливает морфологические изменения в костях. Механизмы прогрессирования ОП и утяжеление его клинических проявлений ассоциируются с уменьшением костной массы в единице объема кости. При этом диагностируют снижение минеральной плотности костной ткани и увеличение ее пористости. В результате костные структуры теряют прочность. Вероятность перелома даже от минимальной травмы в этом случае возрастает [3, 4]. Результаты опроса свидетельствуют о том, что 53,2% боятся переломов в старости, 40,5% – не задумывались об этом, 6,3% – не боятся переломов.

С точки зрения физики разрушения, остеопоротическая кость рассматривается как материал с значительными структурными дефектами. Снижение энергоемкости костной ткани при ОП – прямое следствие накопления микроповреждений. В здоровой кости амортизация удара происходит за счёт упругой деформации коллагена и перераспределения нагрузки между трабекулами. Когда трабекулы истончаются и разрушаются, этот механизм дает сбой: нагрузка концентрируется в локальных зонах, провоцируя дальнейшее разрушение. Аналогичное снижение костной ткани наблюдается в условиях длительного пребывания в космосе у космонавтов. Длительное отсутствие воздействия гравитации Земли и значительное уменьшение в своем рационе питания достаточного количества продуктов с наличием кальция оказывают влияние на кости. За каждый месяц нахождения в космосе плотность костей уменьшается примерно на 1–2% [5].

Космическая деминерализация и ОП подтверждают принцип физиологии костной ткани: для поддержания здоровья костей необходима регулярная механическая нагрузка. Однако чрезмерные механические нагрузки, в особенности с избыточной массой тела, способны вызывать деформации костей, чаще всего в области эпифизов бедренной и большеберцовой кости. При ожирении различных степеней костно-суставной аппарат вынужден адаптироваться к постоянно повышенной нагрузке, что может приводить к изменению оси конечности, разрушению суставных поверхностей. По результатам опроса 61,1% респондентов знают о том, что кости может укрепить молоко и кальций, спорт и нагрузка, а также витамин D.

Помимо механических факторов, к причинам возникновения ОП можно отнести: гормональные нарушения, возрастные изменения, дефицит нутриентов, прием лекарственных препаратов, генетическую предрасположенность, образ жизни и конституциональные особенности. По результатам проведенного анкетирования больший процент из опрошенных считает, что только избыточный вес влияет на кости – 56,3%, а 38,1% – только дефицит веса влияет на состояние костей, 5,6% – вес не имеет значения.

В ходе практической части моделировали структуру костной ткани, подверженной заболеванию ОП. Для этого несколько (3) кусочков мела («Мел школьный белый» ОАО «ГАММА») высотой h_1 = 8,5 см полностью погружали в уксус столовый 9% («Невинские уксусы» ООО «Химпродукт»). Химическая реакция между мелом $CaCO_3$ и уксусом CH_3COOH проходила с умеренным выделением углекислого газа CO_2 и образованием пористости в структуре мела.

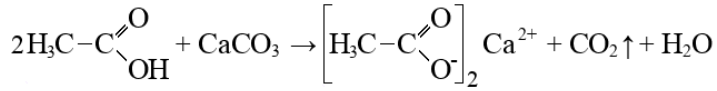


Рисунок 1 – Химическое уравнение реакции карбоната кальция (мел) и уксусной кислоты

Во время эксперимента варьировали время (t) взаимодействия мела с уксусом, вследствие чего получали разную степень ОП. Методом статического нагружения в продольном направлении на модифицированный мел с габаритами 0,02×0,02 м определяли упруго-прочностные характеристики с определением давления на площадь соприкосновения (S=0,0004 м^2) по формуле P = F/S.

При работе применялись грузы массой от 750 г до 1500 г с шагом в 250 г. Однако деформация начала наблюдаться только при нагружении на мел груза массой 1500 г. Разрушение структуры мела происходило в основном на его концах. Результаты измерений представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Сравнительная характеристика упруго-прочностных характеристик мела

№	t, ч	h_1, см	h_2, см	m_1, г	m_2, г	m_3, кг	S, м^2	p, Па
1	6	8,5	7,8	13,6	12,17	1,5	0,0004	36750
2	9	8,5	7,5	13,6	11,67	1,5	0,0004	36750
3	12	8,5	7,3	13,6	11,16	1,5	0,0004	36750

Выводы

В ходе работы изучены упруго-прочностные характеристики костной ткани и проанализированы механизмы их нарушения при ОП. С помощью физической модели наглядно продемонстрировано, как деминерализация и потеря минеральной плотности ведут к снижению прочностных свойств материала, увеличению его хрупкости и деструкции даже при незначительных нагрузках.

Объединение подходов медицинской физики и экспериментального моделирования позволяет глубже понять патогенез ОП и оценить риски переломов. Дальнейшие исследования в этом направлении необходимы для совершенствования методов диагностики, разработки эффективных профилактических программ и повышения осведомлённости населения о факторах, влияющих на здоровье костной системы, что будет способствовать снижению травматизма и улучшению качества жизни пациентов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Торопцова, Н. В. Профилактика первичного остеопороза с помощью различных препаратов кальция / Н. В. Торопцова, О. А. Никитинская, Л. И. Беневоленская // Научно-практическая ревматология. – 2005. – № 1. – С. 36.

2. Гидроксилапатит костной ткани: динамика кристаллохимических изменений при остеопорозе / А. А. Бибко [и др.] // Минералогия. – 2023. – Т. 9, № 4. – С. 76.

3. Дедов, Д. В. Остеопороз у пожилых пациентов: распространенность, патогенез, клиника, профилактика осложнений / Д. В. Дедов // Врач. – 2021. – Т. 32, № 7. – С. 82.

4. Остеопороз в гериатрической практике / В. Струков [и др.] // Врач. – 2018. – Т. 29, № 6. – С. 26.

5. Григорьев, А. И. Космическая физиология / А. И. Григорьев, А. Н. Потапов // Вестник Российского фонда фундаментальных исследований. – 2017. – № S1. – С. 29.

УДК 577.112.384.4:612.822:616.89-008.441

М. А. Матюк, А. И. Царук

Научный руководитель: к.м.н., доцент А. В. Наумов

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

РОЛЬ ГЛУТАМАТЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В НЕЙРОХИМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ ЗАВИСИМОСТЕЙ

Введение

Глутамат относится к группе возбуждающих нейромедиаторных аминокислот в ЦНС. Его химическая активность связана с механизмами вознаграждения и мотивации. Алкогольные и наркотические вещества влияют на глутаматергическую синаптическую передачу, вызывая изменение в его содержании и взаимодействии с другими медиаторами.

Цель

Рассмотреть роль глутамата в процессе развития зависимостей и выявить основные этапы нарушения глутаматергической системы под воздействием алкогольных и наркотических веществ.

Материал и методы исследования

Анализ литературы по влиянию психоактивных веществ на глутаматергическую систему, включая механизмы снижения экспрессии GLT-1, дисфункции цистин/глутаматного обменника, гиперактивности внесинаптических рецепторов, замены рецепторов и энергетического коллапса нейронов.

Результаты исследования и их обсуждение

Этанол влияет на снижение активности ГАМК-рецепторов в нейронах коры, именно гипофункция ГАМК-систем лежит в основе когнитивных нарушений при воздействии алкогольных и наркотических веществ. Однако, действие других наркотических веществ оказывает косвенное влияние на глутаматическую систему в основном через активацию рецепторов, угнетающих ГАМК-ергические нейроны. Это снимает тормозное влияние на дофаминергические нервные клетки, усиливая выброс дофамина, при этом, глутаматные нейроны усиливают пластичность в «системе вознаграждения», участвуя в формировании памяти о «поощрении». Мозг не может существовать в условиях дефицита глутамата, так как это один из главных участников энергетического обмена. Поэтому, принято считать, что зависимости возникают из-за того, что он перестал правильно распределяться и утилизироваться.

Если рассматривать роль глутамата в процессе развития зависимостей, то можно выделить несколько основных этапов:

1. Снижение экспресии GLT-1. На мембранах клеток глии находится белок-транспортер GLT-1. Основной функцией которого является – захват глутамата из синаптической щели, после передачи сигнала. Можно отметить, что при употреблении психостимуляторов и алкоголя подавляет экспрессию гена, который отвечает за синтез GLT-1. В результате чего, количество