

ловой нити за счет сокращения интраоперационной кровопотери и длительности процесса ушивания миометрия сообщается и в других источниках [5]. Полагают, что ушивание операционной раны на матке за счет применения самофиксирующихся нитей с лазерными насечками на всем протяжении упрощает работу хирурга в условиях ограниченной эндоманипуляционной активности, сокращает стрессовую нагрузку и исключает необходимость в третьем ассистенте [1]. Ориентированность насечек V-lock системы в одном направлении определяет анатомичное сопоставление краев раны, способствует надежному гемостазу в ране за счет легкого протягивания нити через миометрий. Монофиламентная нить сокращает вероятность развития воспалительной реакции в ране, способствует оптимальной васкуляризации и наилучшему заживлению при минимизации осложнений, нередко наблюдаемых при наложении отдельных швов – недотягивании, перетягивании и ослаблении, негативно влияющих на качество формирования рубца на матке.

Отсутствие во всех случаях ЛМ с использованием V-lock системы необходимости в переходе на лапаротомию, проведении гемотрансфузии, сонографических признаков несостоятельности послеоперационного рубца указывало на ее эффективность и

безопасность. Подобного мнения придерживаются и другие авторы [4], отрицающие однако взаимосвязь между типом шовного материала и частотой осложнений.

Заключение. Проведенное нами исследование позволяет отрицать значимое влияние различных видов шовного материала на ранний и поздний послеоперационный периоды, сроки реабилитации и восстановления после лапароскопической миомэктомии. Необходимо отметить преимущества V-lock системы, обладающей требуемыми для полноценного восстановления анатомии матки физическими и биологическими свойствами в сравнении с традиционными отдельными швами: простотой наложения, удержанием сопоставляемых краев раны без необходимости постоянного натяжения; отсутствием необходимости вязания узлов и «третьей руки». Применение ЛМ с монофиламентным непрерывным безузловым швом способствовало снижению вероятности развития интра- и послеоперационных осложнений, медикаментозной нагрузки (в том числе длительности анестезиологического пособия).

Формирование постоянного рубца на матке с сохранением тканевой архитектоники, крайне значимое для пациенток, заинтересованных в реализации репродуктивной функции,

подтверждает эффективность высокотехнологичных новинок при овладении соответствующими навыками их использования.

Литература

1. A new type of absorbable barbed suture for use in laparoscopic myomectomy / R. Angioli, F. Plotti, R. Montera, [et al.] // *Int J Gynaecol Obstet.* – 2012. – V.117, N (3). – P. 220-3.
2. Bulman J.C. Current concepts in uterine fibroid embolization / J.C. Bulman, S.M. Ascher, J.B. Spies // *Radiographics.* – 2012. – V.32, N(6). – P.1735-50.
3. Comparison of barbed suture versus traditional suture in laparoscopic single-site myomectomy / T. Song, T.J. Kim, W.Y. Kim [et al.] // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* – 2015. – V.185. – P. 99 - 102.
4. Einarsson J.I. Barbed vs standard suture: randomized single-blinded comparison of adhesion formation and ease of use in an animal model / J.I. Einarsson, A.T. Grazul-Bilska, K.A. Vonnahme // *J Minim Invasive Gynecol.* – 2011. – V.18. – P. 716-719.
5. Ferrero S. Unidirectional Barbed Sutures versus continuous suture with intracorporeal knots in laparoscopic myomectomy: RCT. Annual meeting of the American society / S. Ferrero // *Reprod Medicine.* – 2010. – P. 28.
6. Robot-assisted laparoscopic myomectomy compared with standard laparoscopic myomectomy / A.R. Gargiulo, S.S. Gargiulo, S.A. Missmer [et al.] // *Obstet Gynecol.* – 2012. – V.120, N (2 Pt 1). – P. 284-91.
7. Sami Walid M. The role of laparoscopic myomectomy in the management of uterine fibroids / M. Sami Walid, R.L. Heaton // *Curr Opin Obstet Gynecol.* – 2011. – V. 23, N (4). – P. 273-7.

В.Н. Ядрихинская, И.И. Мулина, А.Н. Санникова, А.М. Пальшина, С.С. Слепцова, Н.М. Краснова, Т.Н. Александрова ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА ИНГИБИТОРАМИ ТИРОЗИНКИНАЗ

УДК 616.411-003.972

Проанализированы результаты лечения 45 пациентов, находившихся под наблюдением гематологов Республики Саха (Якутия) по поводу хронического миелолейкоза в период с 2006 по 2015 г. Цель исследования – оценка частоты достижения гематологического, цитогенетического и молекулярного ответов на фоне лечения ингибиторами тирозинкиназ, частоты встречаемости резистентности к иматинибу и его токсичности. Показано, что препаратом выбора при лечении хронического миелолейкоза является ингибитор тирозинкиназы – иматиниб. Применение ингибиторов тирозинкиназ позволяет достичь глубокой цитогенетической и молекулярной ремиссии, что приводит к увеличению выживаемости пациентов с хроническим миелолейкозом. Отмечена высокая частота встречаемости первичной и вторичной резистентности к препарату первого поколения – иматинибу. Анализ результатов показал, что для успешного контроля над заболеванием необходимо проводить регулярный гематологический, цитогенетический и молекулярный мониторинг.

Ключевые слова: хронический миелолейкоз, ингибиторы тирозинкиназ, иматиниб.

This research demonstrated treatment results of 45 patients with chronic myeloid leukemia who were monitored from 2006 to 2015 year. The article is aimed to evaluate a frequency of achievement of hematologic, cytogenetic, molecular responses in patients administered with tyrosine kinase inhibitors. It is shown that the treatment of choice for CML is tyrosine kinase inhibitor – imatinib. The use of tyrosine kinase inhibitors allows to reach deep cytogenetic and molecular remission in patients with chronic myeloid leukemia which leads to increased survival. Authors noted a high prevalence of primary and secondary resistance to first generation tyrosine kinase inhibitor – imatinib. Investigation of results demonstrated that regular hematological, cytogenetic and molecular monitoring are required for effective disease control.

Keywords: chronic myeloid leukemia, tyrosine kinase inhibitors, imatinib.

ЯДРИХИНСКАЯ Вера Николаевна – к.м.н., доцент МИ СВФУ им. М.К. Аммосова, yadrivra@mail.ru; **МУЛИНА Инна Ивановна** – гл. внештат. гематолог МЗ РС(Я), зав. отд. РБ №1-Национального центра медицины; **САНИКОВА Анна Николаевна** – врач-гематолог РБ №1-НЦМ; **ПАЛЬШИНА Аида Михайловна** – к.м.н., зав. кафедрой МИ СВФУ, palshinaaida@rambler.ru; **СЛЕПЦОВА Снежана Спиридоновна** – д.м.н., проф., зам. директора по науке МИ СВФУ, гл. внештат. инфекционист МЗ РС(Я); **КРАСНОВА Наталья Михайловна** – к.м.н., доцент МИ СВФУ; **АЛЕКСАНДРОВА Туйара Никоновна** – врач-интерн МИ СВФУ, alexandrova_tuyara@mail.ru.

Введение. Хронический миелолейкоз (ХМЛ) – редкое заболевание, число впервые выявленных больных им в год составляет приблизительно 1:100000 населения. В Российской Федерации в 2015 г. насчитывалось 6466 больных во всех статусах, из которых живы 93% [4].

Открытие и внедрение в клиническую практику таргетных ингибиторов тирозинкиназы BCR-ABL стало одним из наиболее заметных достижений в современной онкологии. Применение ингибиторов тирозинкиназ привело к существенному повышению эффективности лечения, увеличению выживаемости больных ХМЛ с 3–4 лет до 15 и более, снижению частоты прогрессирования заболевания до продвинутых фаз [5]. При этом подавляющее большинство пациентов способны вести обычную повседневную жизнь и трудовую деятельность.

Иматиниб является общепринятым стандартом терапии первой линии для пациентов, страдающих хронической фазой ХМЛ. Многочисленными исследованиями установлено, что иматиниб блокирует связывание АТФ тирозинкиназой BCR-ABL и подавляет ее киназную активность. Таким образом, прекращается активация BCR-ABL зависимых сигнальных путей и подавляется избыточная пролиферация миелоидных клеток. По результатам международного рандомизированного исследования IRIS, иматиниб показал значительное преимущество перед комбинацией интерферона с низкими дозами цитарабина. У пациентов с хронической фазой ХМЛ наблюдались хорошая переносимость и высокий уровень полного цитогенетического ответа (87% случаев) и большого молекулярного ответа (39%). Последующее 7-летнее наблюдение и анализ результатов исследования показали высокий уровень выживаемости среди пациентов, получающих терапию иматинибом: бессобытийная выживаемость составила 81%, безрецидивная выживаемость – 93 и общая выживаемость – 86% [7].

Целью данного исследования являлась оценка частоты достижения гематологического, цитогенетического и молекулярного ответов на фоне лечения ингибиторами тирозинкиназ, частоты встречаемости резистентности к иматинибу и его токсичности.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт 45 пациентов с верифицированным диагнозом ХМЛ, наблюдавшихся у гематологов г. Якутска в период с 2006 по 2015 г. Среди

них были 22 женщины (49%) и 23 мужчины (51%). Наиболее часто ХМЛ встречается в возрасте между 50 и 69 годами (средний возраст – $44,7 \pm 15,2$). У 42 пациентов (93,3%) диагноз ХМЛ был подтвержден цитогенетическим и/или молекулярно-генетическим исследованиями. У 3 (6,7%) пациентов отсутствуют данные исследований.

На момент диагностики заболевания у 25 пациентов (55%) была установлена хроническая фаза, у 20 (45%) – фаза акселерации. Для стратификации риска в дебюте заболевания использовалась шкала J.E. Sokal, по которой большинство пациентов относилось к группе низкого риска – 54,2%. Промежуточная группа риска установлена у 37,5% пациентов, высокая у 8,3%.

Всем пациентам в качестве первой линии терапии ИТК назначался иматиниб. Лечение иматинибом в основном проводилось в амбулаторных условиях. Лечение начинали со стартовой дозы 400 мг/сут. При отсутствии ответа на терапию или потере полной гематологической и/или цитогенетической ремиссии в процессе дозу повышали до 600–800 мг/сут. При появлении признаков прогрессии заболевания или серьезных побочных эффектов больные переводились на ингибиторы тирозинкиназ второго поколения (нилотиниб, дазатиниб). Предшествующая терапия гидроксимочевинной была зарегистрирована у 12 чел. (26,7%), бусульфаном у 2 (4,4) и препаратами интерферона у 1 (2,2%). Одному пациенту была проведена химиотерапия по схеме «5+2» до начала лечения иматинибом. Медиана времени от диагностики заболевания до начала терапии составила 4,4 мес. (от 0 до 48 мес). Медиана продолжительности терапии иматинибом составила 49 мес. (от 6 до 149 мес.).

Динамику ответа на терапию оценивали на основании данных клинического анализа крови, морфологического и цитогенетического анализа костного мозга и уровня экспрессии гена BCR-

ABL по данным полимеразной цепной реакции (ПЦР). Лабораторные исследования проводили согласно срокам, прописанным в федеральных клинических рекомендациях по диагностике и лечению хронического миелолейкоза [5]. Эффективность терапии оценивали по частоте достижения гематологических, цитогенетических и молекулярно-генетических ответов и показателям выживаемости. В зависимости от степени подавления опухолевого клона выделяют различные виды гематологического, цитогенетического и молекулярного ответов (таблица). Показатели общей выживаемости (ОВ) и выживаемости без прогрессирования (ВБП) рассчитаны методом Каплана-Мейера с использованием пакета программ «Statistica 13.0». При анализе ОВ событием являлся летальный исход от любой причины и потеря больного из-под наблюдения; точка отсчета – начало терапии первой линии ИТК. Событием при анализе выживаемости без прогрессирования (ВБП) служила прогрессия основного заболевания до фазы акселерации (ФА) или бластного криза (БК).

Результаты и обсуждение. Полный гематологический ответ (ПГО) является первой контрольной точкой лечения с момента его начала. Среди исследуемых к 3 мес. терапии у 36 больных (80%) достигнут ПГО. За все время лечения ПГО достигнут у 43 пациентов (95,2%), а у 2 (4,8%) была зарегистрирована первичная гематологическая резистентность.

Динамический цитогенетический контроль лечения был проведен у 32 пациентов (71,1%). 12 пациентам (26,7%) цитогенетический анализ проводился только однократно для подтверждения диагноза. В связи с невозможностью оценки ответа на лечение, данные пациенты были исключены из анализа цитогенетического ответа.

К 6 мес. терапии 3 чел. (9,3%) достигли ПГО. К этому же периоду у 3 пациентов (9,3%) отмечается частич-

Виды ответа на терапию при ХМЛ

Вид ответа	Определение
Гематологический	
Полный гематологический (ПГО)	Лейкоциты менее 10×10^9 , базофилы менее 5%, нет миелоцитов, промиелоцитов, миелобластов в периферической крови, тромбоциты менее 450×10^9 /л
Цитогенетический	
Полный (ПГО)	Ph хромосома в метафазах не определяется (Ph+ 0%)
Частичный (ЧГО)	Ph хромосома в 1-35% метафаз (Ph+ 1-35%)
Малый (МГО)	Ph хромосома в 36-65% метафаз (Ph+ 35-65%)
Минимальный (МинГО)	Ph хромосома в 66-95% метафаз (Ph+ 66-95%)
Отсутствие (нет ГО)	Ph хромосома в более 95% метафаз (Ph+ >95%)
Молекулярный	
Большой (БМО)	Соотношение BCR-ABL/ABL <0,1% или >0,01 по международной шкале (IS)

ный цитогенетический ответ (ЧЦО), у 1 (3,1) – большой цитогенетический ответ (БЦО), у 1 (3,1%) – минимальный цитогенетический ответ (МинЦО).

К 12 мес. терапии ПЦО достигли 6 чел. (18,8%), ЧЦО – 3 (9,4), БЦО – 1 (3,1), МинЦО – 1 (3,1%). К 18 мес. новые случаи достижения ПЦО отмечены у 2 чел. (6,2%). В любой период терапии ПЦО достигли 7 чел. (21,9%)

Таким образом, всего за весь период терапии иматинибом ПЦО достигнут в 56,25% случаев, медиана достижения ПЦО составила 19,4 мес. (от 6 до 36 мес.).

Молекулярный мониторинг уровня BCR-ABL-транскрипта при помощи количественной ПЦР в реальном времени все чаще используется в качестве оценки ответа на лечение у пациентов с ХМЛ. Этот метод становится особенно важным в эру терапии ХМЛ ингибитором тирозинкиназ, когда резидуальный уровень лейкозных клеток обычно ниже уровня чувствительности цитогенетического исследования [6]. Значимость молекулярного анализа определяется также тем, что уровень молекулярного ответа служит предиктором безрецидивной выживаемости.

Регулярный молекулярный контроль в нашем исследовании проводился у 27 пациентов (60%). У 15 чел. (33,3%) молекулярное исследование проводилось в объеме, недостаточном для оценки молекулярного ответа, либо не проводилось вообще, а у 3 пациентов (6,7%), выявленных в 2014–2015 гг., анализ молекулярного ответа невозможен из-за короткого срока лечения. В связи с этим данные пациенты не были включены в анализ молекулярного ответа.

К 12 мес. терапии большой молекулярный ответ (БМО) достигнут у 3 пациентов (7,4%), а к 18 мес. терапии дополнительно у 5 (11,1%). В любой период лечения БМО достигнут у 17 пациентов (37,03% случаев). За весь период лечения БМО был достигнут у 22 больных (48,14%).

Частота достижения ПЦО и БМО, по данным различных авторов варьирует в широких пределах в зависимости от фазы заболевания, дозы препарата, предлеченности, наличия факторов риска [1,2,5,6]. Так, при стартовой дозе иматиниба 400 мг частота достижения ПЦО варьирует от 49% до 77, а БМО от 18 до 58%. С увеличением дозы препарата до 600 или 800 мг улучшается и ответ на терапию – достижение ПЦО в 49–77% случаев, а БМО – 43–47% [6].

Нужно отметить, что для объективной оценки результатов лечения необ-

ходимы регулярный гематологический, цитогенетический и молекулярный контроль, что по сей день является проблемой как в нашем регионе, так и по Российской Федерации в целом. Так, по данным Российского регистра по лечению ХМЛ, в 2013 г. у 41% пациентов был проведен мониторинг цитогенетических/молекулярных исследований (два и более анализа в год), а в 2014 г. только у 20% больных [4].

Несмотря на высокую эффективность иматиниба, у некоторых больных развивается первичная или вторичная резистентность к препарату. Первичная резистентность определяется как отсутствие ПГО через 3 мес., МЦО – через 6, БЦО – через 12, ПЦО – через 18 мес. терапии. Вторичная резистентность – это потеря гематологического, цитогенетического или молекулярного ответов, либо прогрессия заболевания до фазы акселерации или бластного криза. В нашем исследовании у 9 (20%) пациентов выявлена первичная, а у 8 (17,8%) – вторичная резистентность к иматинибу.

Прогрессия в продвинутое фазы является крайне неблагоприятным исходом заболевания. За период наблюдения прогрессия заболевания была отмечена у 13 пациентов (28,9%), из них у 2 (4,4) – до бластного криза и у 11 (24,5%) – до фазы акселерации. В 10 (71,4%) случаях из 14 прогрессия заболевания случилась во время терапии иматинибом, 28,6% случаев прогрессии приходится на период терапии ИТК второго поколения. Анализ результатов лечения показал, что 5-летняя ВБП у больных ХМЛ в хронической фазе составляет 77,64%, 10-летняя – 58,48% (рис. 1.).

Всего за весь период наблюдения умерли 12 (26,7%) больных. При этом летальный исход от прогрессии основного заболевания отмечен в 13,3%

случаев, от сопутствующих заболеваний – 6,7%. В остальных 6,7% случаев причина смерти не зарегистрирована. 5-летняя ОВ у пациентов с ХМЛ в хронической фазе при терапии ИТК составила 91,57%, 10-летняя – 80,12% (рис. 2). Обзор литературы показал, что наши данные соответствуют показателям выживаемости других регионов РФ [1,2].

Клинические исследования показали, что иматиниб обладает хорошей переносимостью, приемлемым соотношением ожидаемой пользы и потенциального риска у пациентов во всех стадиях ХМЛ, а также низким риском серьезных нежелательных явлений. Частота и тяжесть нежелательных явлений зависят от дозы препарата и фазы ХМЛ.

Обычные побочные эффекты включают задержку жидкости в организме, миелосупрессию, тошноту, рвоту, чувство усталости, судороги, головные боли, боли в суставах, сыпь и повышение активности ферментов аланин- и аспартаттрансаминазы [3]. Миелосупрессия 3–4-й степени отмечается чаще у больных ХМЛ на более поздних стадиях.

Нежелательные побочные реакции различной степени в нашем исследовании отмечены у 30 пациентов (66,7%). Периорбитальные отеки, головные боли, артралгии, диспепсические явления наблюдались у 18 больных (60%). Побочные эффекты, связанные с иматинибом, являлись в основном легкими или умеренными (1-я и 2-я степени). Серьезные нежелательные явления, потребовавшие отмены препарата, выявлены у 33,3% пациентов (10 из 30). Причиной отмены препарата в основном служили кардиотоксичность, проявляющаяся различными нарушениями ритма сердца, в части случаев токсической карди-

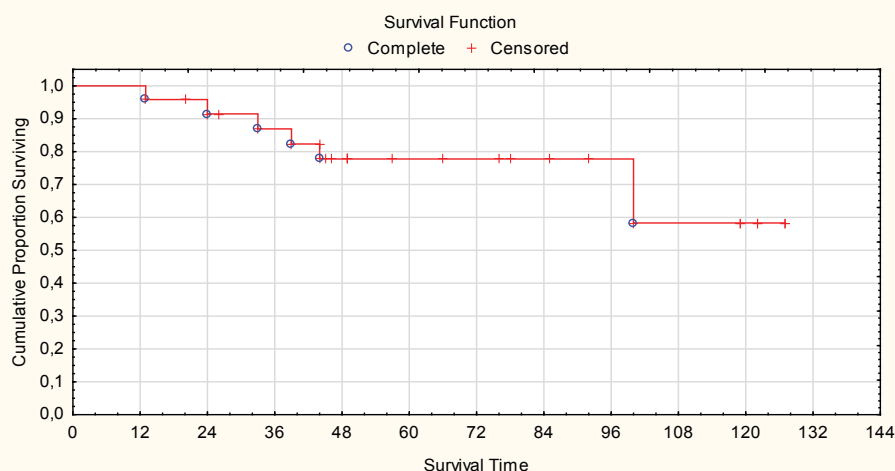


Рис. 1. Кривая выживаемости без прогрессирования пациентов с ХМЛ при терапии ИТК

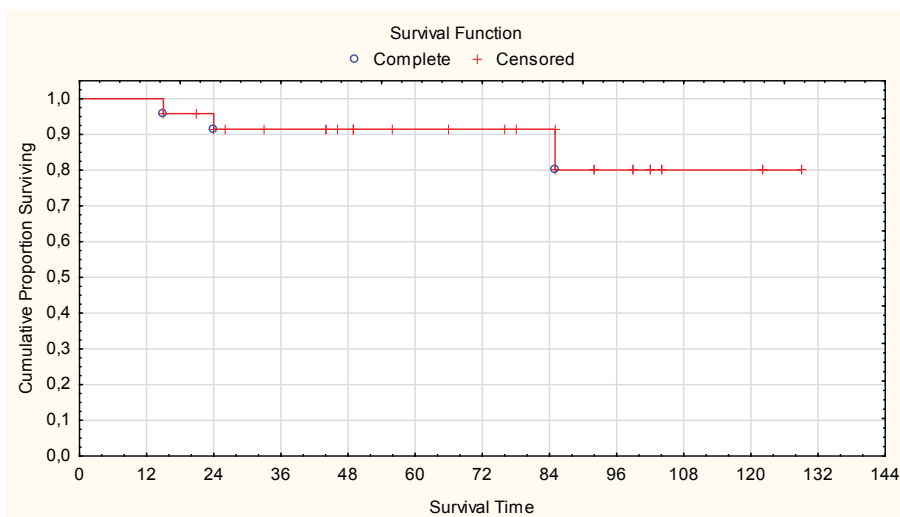


Рис.2. Кривая общей выживаемости пациентов с ХМЛ при терапии ИТК

омиопатией, токсический дерматит тяжелой степени, длительно сохраняющийся диспепсический синдром с тошнотой и рвотой. У остальных 66,7% пациентов (20 из 30) нежелательные явления купировались снижением дозы препарата, временной отменой препарата и сопроводительной терапией. Гематологическая токсичность 3-й–4-й степени встречалась у 15,5% пациентов (7 из 45). Она требовала отмены препарата не более чем на 14 дней с последующим возобновлением прежней дозы препарата. В одном случае из-за длительно сохраняющейся трехростковой цитопении с геморрагическим синдромом пациент переведен на ИТК 2-го поколения.

Заключение. В настоящее время иматиниб остается препаратом выбора при лечении больных с ХМЛ. Анализ результатов лечения ХМЛ в Республике Саха (Якутия) за последние 10 лет показал, что иматиниб позволяет достичь клинико-гематологической ремиссии в 95,2%, полного цитогенетического ответа в 56,25 и большого мо-

лекулярного ответа в 48,14% случаев. 10-летняя выживаемость без прогрессии составила 58,48%, а общая 10-летняя выживаемость – 80,12%, что сопоставимо с литературными данными.

Несмотря на высокую эффективность иматиниба, установлена высокая частота встречаемости первичной и вторичной резистентности, требующей назначения ИТК 2-го поколения.

Литература

1. Опыт применения ингибитора тирозинкиназы первого поколения (гливек) у больных хроническим миелолейкозом в хронической фазе заболевания по данным городского гематологического отделения Красноярск / Е.Ю. Кузнецова, Т.И. Ольховик, А.В. Шульмин [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2011. – №10. – С.95-98.

Five-year results of imatinib (gleevec) in patients with chronic myeloid leukemia in chronic phase / E.Y. Kusnetsova, T.I. Ol'khovik, A.V. Shulmin [et al.] // Fundamental researches. – 2011. – №10. – P.95-98.

2. Опыт применения ингибиторов тирозинкиназы у больных хроническим миелолейкозом в Самарской области / И.Л. Давыдкин, И.И. Сиротко, Г.А. Егорова [и др.] // Эффективная

фармакотерапия. – 2013. – №4, Т.46. – С. 14-19.

Experience of tyrosine kinase inhibitors using in patients with chronic myeloid leukemia in Samara region / I.L. Davydkin, I.I. Syrotko, G.A. Egorova [et al.] // Effektivnaya farmakoterapiya. – 2013. – №4, Vol.46 – P.14-19.

3. Оценка нежелательных лекарственных реакций таргетной терапии у пациентов с хроническим миелолейкозом / М.И. Савельева, О.С. Самойлова, И.Н. Самарина [и др.] // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2012. – №2. – С.52-55.

Assessment of adverse drug effects of targeted therapy in patients with chronic myeloid leukemia / M.I.Savelyeva, O.S. Samoylova, I.N. Samarina [et al.] // The Kremlin medicine. Clinical bulletin. – 2012. – №2. – P.52-55.

4. Российский регистр по лечению хронического миелоидного лейкоза в рутинной клинической практике: итоги многолетней работы / А.Г. Туркина, А.К. Голеньков, Л.И. Нансо [и др.] // Эффективная фармакотерапия. – 2015. – №10. – С.8-13.

Russian register for treatment of chronic myeloid leukemia in routine clinical practice: outcome of long-term work//A.G. Turkina, A.K. Golenkov, L.I. Napso [et al.] // Effective pharmacotherapy. – 2015. – №10. – P.8-13.

5. Федеральные клинические рекомендации по терапии хронического миелолейкоза / К.М. Абдулкадыров, А.О. Абдуллаев, Л.Б. Авдеева [и др.] // Вестник гематологии. – 2013. – №3, Т.9. – С.4-43.

Federal clinical recommendations for diagnosis and treatment of chronic myeloid leukemia / K.M. Abdulkadyrov, A.O. Abdullaev, L.B. Avdeeva [et al.] // Vestnik gematologii. – 2013. – №3, V.9. – P.4-43.

6. Шухов О.А. Молекулярная и цитогенетическая характеристика Ph-позитивного клона у больных хроническим миелолейкозом при длительном воздействии ингибиторов тирозинкиназ: дис. канд. мед. наук : 14.01.21. / О.А. Шухов. – М., 2015. – С.113.

Shukhov O.A. Molecular and cytogenetic characteristic of Ph-positive clone in patients with chronic myeloid leukemia under a long exposure of tyrosine kinase inhibitors: diss. cand. of med. sciences: 14.01.21. / O.A. Shukhov. – M., 2015. – P.113.

7. Imatinib compared with interferon and low-dose cytarabine for newly diagnosed chronic-phase chronic myeloid leukemia / S.G. O'Brien, F. Guilhot, R. Larson R [et al.] // N Engl J Med. – 2003. – Vol. 348. – P.994-1004.

ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ. ПРОФИЛАКТИКА

С.Б. Белогоров, А.Ю. Тарасов, М.Н. Оробей, О.Ю. Герман СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА АДАПТАЦИОННЫХ ХАРАКТЕРИСТИК СТУДЕНТОВ ВУЗА И ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СРОЧНОЙ СЛУЖБЫ

УДК 355.2:613.9

Иркутский ГМУ: БЕЛОГОРОВ Сергей Борисович – к.м.н., доцент, зав. кафедрой, belogorof110@mail.ru, ТАРАСОВ Александр Юрьевич – к.м.н., доцент, atarasov@agatauto.ru, ГЕРМАН Оксана Юрьевна – ассистент кафедры, ok_raduga@mail.ru; ОРОБЕЙ Максим Николаевич – преподаватель ИрНТУ, max_1376@mail.ru.

Изучены адаптационные характеристики и проведен сравнительный анализ адаптационных возможностей юношей, поступивших на первый курс вуза, и юношей, призванных в Вооруженные Силы. Установлена разнонаправленность динамики адаптационных показателей у юношей в течение первого года обучения и военной службы – отрицательная у студентов вуза и положительная у военнослужащих. Успешность адаптации юношей к условиям военно-профессиональной деятельности обусловлена более комфортной для организма юношей средой.

Ключевые слова: адаптация к факторам среды, студенты, военнослужащие.