

5. Биопечать на примере Rokit Dr. INVIVO 4D / Текст : электронный // – URL:<https://top3dshop.ru/blog/rokit-invivo-3d-medical-bio-printing.html/> (дата обращения: 02.04.2025). Текст: электронный.
6. Regemat // – URL:<https://www.regemat3d.com/> (дата обращения: 02.04.2025). Текст: электронный.
7. 3D – биопринтер – URL:<https://www.sechenov.ru/pressroom/news/v-sechenovskom-universitete-razrabotali-tehnologiyu-3d-biopечати-chelovecheskoy-tkani-iz-zhivykh-k/?ysclid=m7qhn7uwav848822249> (дата обращения: 13.03.2025).
8. Тесленко, В. Биологическая 3D – печать в России. Запасные части для пациента из тканей самого пациента / В. Тесленко // Коммерсантъ.Наука. – 2023 – №7(2).
9. Noor, N. 3D Printing of Personalized Thick and Perfusable Cardiac Patches and Hearts / N. Noor, A. Shapira, R. Edri, I. Gal L. Wertheim, T. Dvir // Adv. Sci (Weinh). – 2019 – 6(11).
10. Попасть в десятку / Текст : электронный // Наука из первых рук. – 2012. – №1(43). – URL:<https://cyberleninka.ru/article/n/popast-v-desyatku> (дата обращения: 02.04.2025).
11. Савченко, А. Химеризм в практике государственных судебных медицинских экспертов / А. Савченко // Медицинский вестник. – 2024.
12. Нигматуллин, Р.Т. Ксенотрансплантация тканей: фрагменты истории зарождения и перспективы её развития / Р.Т. Нигматуллин, Р.З. Кутушев // Медицинский вестник Башкортостана. – 2021. – № 4 (94). – С. 75 – 80.
13. Лосева, П. Человеческую мышцу вырастили в эмбрионе свиньи / П. Лосева // N+1 – URL:<https://nplus1.ru/news/2021/03/31/humanized-muscle-pig> (дата обращения: 14.03.2025).
14. Кумыкова, З.Ю. Ген p53 как фактор, определяющий клеточное старение / З. Ю. Кумыкова. – Текст : электронный // Вестник магистратуры. – 2014. – № 6 – 1 (33). – С. 13 – 15.
15. Многоликий p53: разнообразие форм, функций, опухольсупрессирующих и онкогенных активностей / В.Р. Копнин Р.В. Копнин, Н.В. Хромова, Л.С. Агапова // Клиническая онкогематология. – 2008. – № 1.
16. Свиные ксенотрансплантаты у пациентов с болезнью Паркинсона и болезнью Хантингтона: предварительные результаты / Дж.С. Финк, Дж.М. Шумахер, С.Л. Эллиас [и др.] // Клеточная трансплантация. – 2000. – № 9 (2).
17. Ксенотрансплантация: история, проблемы и перспективы развития / В.А. Гуляев, М.Ш. Хубутия, М.С. Новрузбеков [и др.]. // Трансплантология. – 2019. – №1. – С. 37 – 49.
18. Закон РФ "О трансплантации органов и(или) тканей человека" / – Текст : электронный. // НормативКонтур – URL:<https://normativ.kontur.ru/document?moduleId=1&documentId=431971> (дата обращения: 02.04.2025).
19. Галибин, О.В. Трансплантация органов: этические и юридические аспекты / О.В. Галибин, И.Г. Беляева // Качественная клиническая практика. – 2006. – № 2. – С. 24 – 28.
20. Шарифова, Р.А. Отношение определенных групп людей к ксенотрансплантации / Р.А. Шарифова // Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. – 2022. – № 2. – С. 222 – 224.

Сведения об авторах

Чианов Р. А.* – студент

Сатонкина О. А. – кандидат биологических наук, доцент кафедры

Information about the authors

Chiyanov R. A.* – Student

Satonkina O. A. – Candidate of Sciences (Biology), Associate Professor

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

tchianoff.r@yandex.ru

УДК: 612.8

ХРОНИЧЕСКАЯ ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Шадт Елизавета Евгеньевна, Матюшина Виктория Алексеевна, Гаврилова Ксения Андреевна

Кафедра патологической физиологии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Хроническая травматическая энцефалопатия (ХТЭ) – это прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, которое возникает в результате повторяющихся черепно – мозговых травм, полученных в спорте. В большинстве случаев клинические симптомы заболевания проявляются после длительного латентного периода, который может длиться от нескольких лет до нескольких десятилетий. Симптомы медленно прогрессируют и включают когнитивные нарушения и деменцию. Патология при этом заболевании заключается в накоплении фосфорилированного тау – белка в нейронах и астроцитах по схеме, которая отличается от других тауопатий, в том числе болезни Альцгеймера. Помимо этого, первые симптомы проявления включаются в себя агрессивность, раздражительность и потерю кратковременной памяти. В настоящее время одной из самых серьезных проблем является то, что ХТЭ не поддается диагностике при жизни, а частота и распространённость этого заболевания остаются неизвестными. **Цель исследования** – оценка доступной информации о патологических проявлениях хронической травматической энцефалопатии со стороны центральной нервной системы у спортсменов, занимающихся боксом. **Материал и методы.** Проведен анализ литературных данных с использованием баз данных Pubmed, Scopus, e – library (РИНЦ), по ключевым словам: «хроническая травматическая энцефалопатия», «энцефалопатия боксеров» «черепно – мозговая травма», «приводящие к нарушению ЦНС». **Выводы.** В настоящее время только появились научные доказательства взаимосвязи между патологическими изменениями в головном мозге и повторными сотрясениями у бывших профессиональных спортсменов. Хроническая

травматическая энцефалопатия (ХТЭ) приводит к целому спектру проблем: тяжелые головные боли, депрессия, нарушение сна, агрессивность. Морфологически ХТЭ представляет собой таупатию с образованием в головном мозге нейрофибрилярных и астроцитарных клубочков и поражением нейропила. Однако до сих пор нет убедительных доказательств того, что ХТЭ является единым феноменом или что она провоцируется исключительно травмами.

Ключевые слова: хроническая травматическая энцефалопатия, энцефалопатия боксеров, черепно – мозговая травма, травмы, приводящие к нарушению ЦНС.

CHRONIC TRAUMATIC ENCEPHALOPATHY

Shadt Elizaveta Evgen'evna, Matyushina Victoria Alexeevna, Gavrilova Ksenia Andreevna

Department of Pathological Physiology

Ural State Medical University

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Chronic traumatic encephalopathy (CTE) is a progressive neurodegenerative disease that results from repetitive head injuries sustained in sports. In most cases, clinical symptoms of the disease appear after a long latency period that can last from several years to several decades. Symptoms are slowly progressive and include cognitive impairment and dementia. The pathology in this disease involves the accumulation of phosphorylated tau protein in neurons and astrocytes in a pattern that differs from other tauopathies, including Alzheimer's disease. In addition, the first symptoms of manifestation include aggression, irritability, and loss of short – term memory. Currently, one of the most serious problems is that CTE is undiagnosed in life, and the incidence and prevalence of the disease remain unknown.

The aim of the study is the evaluation of available information on pathologic manifestations of chronic traumatic encephalopathy from the central nervous system in boxing athletes. **Material and methods.** Literature data were analyzed using Pubmed, Scopus, e – library (RINC) databases, using keywords: «chronic traumatic encephalopathy», «encephalopathy of boxers», «craniocerebral trauma», «leading to CNS disorders». **Conclusions.** Currently, scientific evidence has only emerged of the relationship between pathological changes in the brain and repeated concussions in former professional athletes. Chronic traumatic encephalopathy (CTE) leads to a range of problems: severe headaches, depression, sleep disorders, aggressiveness. Morphologically, CTE is a tauopathy with the formation of neurofibrillary and astrocytic glomeruli in the brain and neuropil damage. However, there is still no convincing evidence that CTE is a single phenomenon or that it is caused solely by injuries.

Keywords: chronic traumatic encephalopathy, boxer's encephalopathy, traumatic brain injury, injuries resulting in CNS disorders.

ВВЕДЕНИЕ

Долгосрочные последствия повторяющихся ударов по голове были известны почти столетие назад. То, что сейчас называют хронической травматической энцефалопатией (ХТЭ), было впервые описано Мартлэндом в 1928 году на примере боксёров. За прошедшие годы было опубликовано несколько важных статей, в том числе доклад Критчли 1957 года, в котором он ввёл термин «хроническая травматическая энцефалопатия», исследование Роберта 1969 года, в котором были представлены доказательства распространённости неврологических нарушений у бывших бойцов, и первоначальное описание Корселлисом патологии ХТЭ. Эксперты все еще пытаются понять, как повторяющиеся травмы головы, включая их количество и тяжесть, могут способствовать изменениям в мозге, которые приводят к развитию энцефалопатии. Важной особенностью данной патологии является тот факт, что она развивается у незначительного количества лиц спустя многие годы после повреждения головного мозга, а клинически напоминает такие "классические" нейродегенеративные заболевания, как болезнь Паркинсона и болезнь Альцгеймера. Точное количество травм, необходимых для возникновения заболевания, неизвестно, и по состоянию на 2024 год окончательный диагноз может быть поставлен только при вскрытии.

Цель исследования – оценка доступной информации о патологических проявлениях хронической травматической энцефалопатии со стороны центральной нервной системы у спортсменов, занимающихся боксом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ литературных данных с использованием баз данных Pubmed, Scopus, e – library (РИНЦ), по ключевым словам, «хроническая травматическая энцефалопатия», «энцефалопатия боксеров» «черепно – мозговая травма», «приводящие к нарушению ЦНС».

На основе полученных данных представлен краткий обзор изменений, развивающихся при травмах, полученных боксерами.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Патогенез ХТЭ связывают с повреждением в процессе травмы аксонов, их растягиванием и нарушением метаболизма ряда белков, таких как тау – протеин, ДНК – связывающий белок – 43 и бета – амилоид, содержащихся в нервных клетках [2]. Повторяющееся «легкое» черепно – мозговое повреждение может спровоцировать развитие прогрессирующей нейродегенерации, которая характеризуется отложением гиперфосфорилированного тау – протеина (р – тау) в виде нейрофибриллярных клубков в нервных клетках, что наблюдается при многих дегенеративных заболеваниях [2, 4]. В нормальных условиях тау – протеин в центральной нервной системе человека в первую очередь связывается с микротрубочками, расположенными в аксонах. Однако при травме головного мозга происходит выделение части тау – белков, которые диссоциируют от микротрубочек в ответ на механическое растяжение аксона и увеличение поступления кальция либо глутамата в клетку [3, 4].

В этой ситуации активированные внутриклеточные фосфокиназы становятся причиной гиперфосфорилирования свободного тау – протеина. Когда тау – протеин отделяется от микротрубочек, он может подвергаться аномальному фосфорилированию и агрегации, не разрушаемыми такими клеточными ферментами, как кальпаины и каспазы [7]. Эти измененные формы тау – протеина становятся нейротоксичными, что приводит к гибели нейронов и их миграции за пределы клетки. Все эти изменения приводят к тяжелой атрофии коры и нейронной атрофии.

При изучении макро – и микропрепаратов исследователи выделили четыре стадии формирования тау – патологии при хронической травматической энцефалопатии (ХТЭ). На первой стадии наблюдается периваскулярное накопление тау – содержащих нейрофибриллярных клубков, которые располагаются в глубине борозд верхнего, верхнелатерального или нижнелатерального отделов лобной коры. Эта стадия клинически проявляется головными болями, а также снижением внимания и способности к концентрации. На второй стадии нейрофибриллярные клубки начинают появляться в поверхностных слоях коры, смежных с ранее поврежденными частями, а также в базальном ядре Мейнерта и голубоватом пятне [5, 8]. В этой стадии клинические проявления включают депрессию, перепады настроения, вспыльчивость, наряду с ухудшением внимания, концентрации, головными болями и снижением кратковременной памяти. На третьей стадии наблюдается макроскопическая корковая атрофия, аномалии прозрачной перегородки, дилатация желудочков, а также резкое вогнутое очертание третьего желудочка и депигментация голубоватого пятна и черной субстанции. Клинически третья стадия ХТЭ проявляется когнитивными нарушениями, такими как ухудшение памяти, регуляторных функций, зрительно – пространственных навыков, а также проблемами с вниманием и концентрацией, дополнительно сопровождающимися депрессией и вспыльчивостью [8].

Четвертая стадия связана с дальнейшей атрофией коры головного мозга, гипоталамуса, таламуса и сосцевидных тел, аномалиями прозрачной перегородки, дилатацией желудочков. Микроскопически определяется широкое распространение патологических накоплений тау – протеина в белом веществе головного мозга с выраженным нейрональным дефицитом и склеротическими изменениями в гиппокампе. Клинически деменция с выраженным снижением кратковременной памяти, регуляторных функций, внимания и концентрации, а также вспыльчивость и агрессия. Также у большинства пациентов появляются паранойя, депрессия, импульсивность и нарушение зрительно – пространственных функций [5].

Выделяют несколько подтипов ХТЭ в зависимости от характера наиболее выраженных симптомов:

- 1) поведенческий/настроенческий вариант без когнитивной симптоматики;
- 2) когнитивный вариант без поведенческих и настроенческих нарушений;
- 3) сочетанный вариант включает в себя оба предыдущих;

4) деменционный вариант (клиническая картина неотличима от деменции, вызванной болезнью Альцгеймера или другим нейродегенеративным заболеванием) [9, 10].

ОБСУЖДЕНИЕ

Нейропатологически при ХТЭ аксональные ретракционные шары и аксональные отеки обнаруживаются диффузно распределенными в мозолистом теле, внутренней капсуле, белом веществе мозга, своде, среднем мозге, мосту, продолговатом мозге и мозжечке [6]. При тяжелой ЧМТ также может быть кровоизлияние в мозолистое тело и дорсолатеральные квадранты рострального ствола мозга. Выявление аксонального повреждения обычно зависит от методов окрашивания серебром и иммуноцитохимических методов с использованием антител к белку – предшественнику амилоида (APP) или белкам нейрофиламентов [6]. Помимо травматического повреждения аксонов, кровеносных сосудов, дендритов и глиальных клеток после травмы наблюдаются существенные метаболические нарушения, включая резкое высвобождение нейротрансмиттеров, в том числе глутамата, значительное увеличение внутриклеточного кальция, гиперметаболизм глюкозы, активацию киназы и снижение мозгового кровотока [11]. Диффузная и очаговая ЧМТ связаны со вторичными изменениями, которые могут привести к гибели нейронов и неврологической дисфункции. В отличие от первичных повреждений, степень вторичных повреждений потенциально обратима и может быть изменена с помощью быстрого и правильного лечения. Вторичные повреждения включают повреждения, вызванные активными формами кислорода, образующимися из поврежденной ткани, или недостаточной оксигенацией из-за сосудистого нарушения. Другие вторичные реакции могут быть как полезными, так и вредными, например, нейровоспаление [11]. Гипотония, гипоперфузия, гипоксия и ишемия являются распространенными вторичными событиями после черепно – мозговой травмы средней и тяжелой степени и являются важными детерминантами неврологического исхода и смертности. Помимо относительного снижения мозгового кровотока после черепно – мозговой травмы, также наблюдается увеличение использования мозговой глюкозы [12]. ХТЭ инициирует эндогенный и экзогенный нейровоспалительный ответ. Немедленно происходит быстрая активация, пролиферация и миграция эндогенной микроглии к месту повреждения [12]. Активированная микроглия меняет свою морфологию на амёбовидную форму и секретирует провоспалительные и противовоспалительные цитокины и другие нейротоксичные продукты, которые генерируют свободные радикалы. Провоспалительные молекулы, такие как интерферон – γ и липополисахарид, вызывают классическую активацию, или состояние M1. Состояние M1 характеризуется высокими уровнями провоспалительных цитокинов и окислительных метаболитов, которые необходимы для фагоцитоза, но также могут привести к усиленному разрушению тканей и расширению повреждения [13]. Напротив, противовоспалительные цитокины, такие как интерлейкин 4 или 10 (ИЛ – 4, ИЛ – 10), стимулируют альтернативные микроглиальные фенотипы (состояние «альтернативная активация» M2a или состояние «приобретенная деактивация» M2c), которые подавляют деструктивный иммунный ответ M1 и способствуют процессам восстановления после ЧМТ. Нейтрофилы также привлекаются в эту область для фагоцитирования и очистки от клеточного мусора [13]. Сотрясение и субконтузию вызывают силы ускорения и замедления, действующие на мозг, которые могут быть линейными или вращательными. Быстрое ускорение, замедление или вращательные силы заставляют мозг удлиниться и деформироваться, растягивая отдельные нейроны, глиальные клетки и кровеносные сосуды и изменяя проницаемость мембраны [14]. Хотя все клеточные отсеки и кровеносные сосуды затрагиваются травмой, аксоны особенно уязвимы, поскольку они часто простираются на большие расстояния от тел нейрональных клеток. Аксоны могут быть повреждены даже при отсутствии смерти исходного нейрона. Помимо структурной деформации, силы ускорения – замедления вызывают быстрое высвобождение нейротрансмиттеров, приток кальция, отток калия и ускорение клеточного натрий – калиевого ($\text{Na}^+ - \text{K}^+$) насоса для поддержания мембранного гомеостаза, требуя значительного увеличения метаболизма глюкозы [15]. Эти изменения называются «нейрометаболическим каскадом сотрясения». Постконтузионный

гиперметаболизм в условиях сниженного мозгового кровотока приводит к несоответствию между поставкой и спросом на глюкозу и клеточному энергетическому кризису. Патологические исследования острого сотрясения мозга и посткоммоционного синдрома (ПКС) показали мультифокальное ХТЭ, микрокровоизлияние, астроцитоз и периваскулярные скопления активированной микроглии [15].

Основным путём профилактики ХТЭ является разработка мер, сокращающих частоту черепно – мозговой травмы у спортсменов. Стандартизированных протоколов лечения больных с ХТЭ в настоящий момент не существует. Основными направлениями лечебной тактики являются те, которые вытекают из патогенеза заболевания. Многообещающими технологиями являются применение ингибиторов киназ, катализирующих фосфорилирование тау – белка, введение антител к фосфорилированным изоформам белка, а также разработка механизмов транспорта этих антител через гематоэнцефалический барьер.

ВЫВОДЫ

1. Хроническая травматическая энцефалопатия представляет собой прогрессирующий нейродегенеративный процесс, вызываемый повторными сотрясениями головного мозга или множественными субклиническими ударами по голове.

2. Выделяют 4 подтипа ХТЭ. Самым опасным из них является деменционный вариант – его клиническая картина неотличима от деменции, вызванной болезнью Альцгеймера или другим нейродегенеративным заболеванием.

3. При данном заболевании патологический процесс начинается в одном очаге, где накапливается тау – белок и TDP – 43, далее он постепенно распространяется в разные области головного мозга, включая лобную и височные доли, промежуточный мозг и ствол головного мозга.

4. Перспективные направления лечения: ингибиторы киназ, антитела к тау – белку и разработка механизмов их доставки через гематоэнцефалический барьер, поэтому целесообразным является подробное изучение фармакологических свойств других препаратов с целью замедления развития ХТЭ.

5. Для профилактики ХТЭ применяют аэробные физические нагрузки, на примере бега, прыжков на скакалке и плавания, снижающих выработку тау – белка и отложения APP.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Cantu, R.C. History of Chronic Traumatic Encephalopathy / R.C. Cantu, C. Bernick // *Seminars in Neurology*. – 2020. – Vol. 40, № 4. – P.353 – 358.
2. Педаченко, Е.Г. Хроническая травматическая энцефалопатия: природа, механизмы и стадии развития / Е.Г. Педаченко, Н.И. Лисянский // *Ukrainian Neurosurgical Journal*. – 2019. – № 3. – С. 5 – 11
3. Neuropathology in chronic traumatic encephalopathy: a systematic review of comparative post – mortem histology literature / H.C. Murray, C. Osterman, P. Bell [et al.] // *Acta Neuropathologica Communications*. – 2022. – Vol. 10, № 1. – P. 108.
4. The neuropathology of chronic traumatic encephalopathy/ A.C. McKee, T.D. Stein, P.T. Kiernan, V.E. Alvarez // *Brain Pathology*. – 2015. – Vol. 25, № 3. – P. 350 – 364.
5. The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy / A.C. McKee, R.A. Stern, C.J. Nowinski [et al.] // *Brain*. – 2013. – Vol. 136, № 1. – P.43 – 64.
6. Chronic traumatic encephalopathy (CTE): criteria for neuropathological diagnosis and relationship to repetitive head impacts/ A.C. McKee, T.D. Stein, B.R. Huber [et al.] // *Acta Neuropathologica*. – 2023. – Vol. 145, № 4. – С. 371 – 394
7. Васенина, Е.Е. Современные подходы к клинической диагностике и лечению мультисистемных дегенераций, связанных с накоплением тау – протеина. / Е.Е. Васенина, О.С. Левин // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2020. – Т.120, № 10 – 2. – С. 22 – 30.
8. Левин, О.С. Хроническая травматическая энцефалопатия: подходы к диагностике и лечению / О.С. Левин, Н.И. Верюгина, А.Ш. Чимагомедова // *Современная терапия в психиатрии и неврологии*. – 2017. – № 2. – С. 6 – 14.
9. Хроническая травматическая энцефалопатия у спортсменов / Ю.Г. Яковленко, В.Л. Фомин, Н.В. Чертов, О.В. Чертов // *Медицинский вестник Юга России*. – 2023. – № 14. – С. 97 – 105.
10. Chronic traumatic encephalopathy / J. Hugon, C. Hourregue, E. Cognat [et al.] // *Neurochirurgie*. – 2021. – № 67. – P. 290 – 294.
11. Chronic traumatic encephalopathy: State – of – the – science update and narrative review / B.M Asken, B.L Brett, W.B Barr, S. Banks // *Clinical Neuropsychology*. – 2025. – Vol. 20. – С. 1 – 25.
12. Chronic Traumatic Encephalopathy: A Comprehensive Narrative Review of Its Biomarkers / A. Majeed, N. Naz, F. Namal [et al.] // *Cureus*. – 2024. – Vol. 16, № 9.
13. Chronic traumatic encephalopathy (CTE) – features and forensic considerations / R. Byard, M. Tiemensma, M.E. Buckland, R. Vink // *Forensic Science, Medicine and Pathology*. – 2023. – Vol. 19, № 4. – P. 620 – 624.
14. A Review of the Most Recent Clinical and Neuropathological Criteria for Chronic Traumatic Encephalopathy / I. Mavroudis, I. – M. Balmus, A. Ciobica [et al.] // *Healthcare*. – 2023. – Vol. 11, № 12. – С. 1689.
15. Neuropsychologists' perspectives of chronic traumatic encephalopathy (CTE) / R.J. Kanser, T. Kretzmer, J.R. Soble, R.A. Hanks // *Clinical Neuropsychology*. – 2023. – P. 1 – 20.

Сведения об авторах

Е.Е. Шадт – студент

В.А. Матюшина – студент

К.А. Гаврилова – старший преподаватель

Information about the authors

E.E. Shadt – Student

V.A. Matyushina – Student

K.A. Gavrilova – Senior Lecturer

Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

shadt.liza123@mail.ru

УДК: 614.23

УРОВНИ УЧЕБНЫХ МОТИВАЦИЙ СТУДЕНТОВ ВТОРОГО КУРСА СПЕЦИАЛЬНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ ПРИ ИЗУЧЕНИИ ДИСЦИПЛИНЫ «БИОЛОГИЧЕСКАЯ ХИМИЯ – БИОХИМИЯ ПОЛОСТИ РТА»

Шibaкова Ксения Евгеньевна, Ханоянц Нина Арсеновна, Каминская Людмила Александровна
Кафедра биохимии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России
Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Выбор медицинской профессии зависит и происходит с участием многих факторов. Немаловажную роль играют склонность к медицине, социальный статус профессии врача, успешность при изучении учебных дисциплин биологического и химического профиля, высокая эмпатия, семейные традиции. Эти перечисленные факторы способствуют созданию стремления к обучению в медицинском вузе. **Цель исследования** – уровни учебных мотиваций студентов второго курса специальности стоматология при изучении дисциплины «Биологическая химия – биохимия полости рта». **Материал и методы.** Проведён на платформе Google Forms анкетный анонимный опрос 113 студентов 2 курса стоматологического факультета (55% от общего числа обучающихся на 2 курсе). Результаты анкетирования обработаны в программе Microsoft Excel. **Результаты.** Результаты ответов на вопросы 1 – 10 (% от общего числа) в группах студентов с различным мнением (высокие (4 и 5) и низкие (0 – 2) баллы). Парные корреляции со значениями r от 0,6 до 0,88 существуют между ответами на вопросы 1/2, 1,5, 1/9, 1/10, 2/5, 2/6, 2/9, 2/10, 3/4, 3/5, 5/6, 5/9, 5/10, 6/9, 6/10, 8/9, 8/10, 9/10. Расчеты совместимости мнений выявили наличие связей (% совместимости) в ответах на следующие вопросы: 3/4 (78), 5/7 (50), 7/10 (50). **Выводы.** Полученные результаты анкетирования показали, что студенты 2 курса стоматологического факультета недостаточно понимают значение медико – биологической науки биохимии в профессиональной подготовке врача. Основным путем повышения мотивации заключается в том, чтобы студенты увидели и поняли на примере научных статей в отечественных и зарубежных стоматологических журналах применение и необходимость тех биохимических знаний, которые они получают в учебном процессе.

Ключевые слова: мотивация, биохимия, стоматология, студенты, врач, анкетирование.

LEVELS OF EDUCATIONAL MOTIVATIONS OF SECOND-YEAR STUDENTS OF THE SPECIALTY OF DENTISTRY IN THE STUDY OF THE DISCIPLINE «BIOLOGICAL CHEMISTRY – BIOCHEMISTRY OF THE ORAL CAVITY»

Shibakova Ksenia Evgenyevna, Khanoiants Nino Arsenovna, Kaminskaya Lyudmila Alexandrovna
Department of Biochemistry

Ural State Medical University

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. The choice of a medical profession depends and takes place with the participation of many factors. An important role is played by an aptitude for medicine, the social status of the medical profession, success in studying academic disciplines of biological and chemical profile, high empathy, and family traditions. These listed factors contribute to the creation of a desire to study at a medical university. **The aim of the study** is the levels of educational motivations of second-year students of the specialty dentistry in the study of the discipline «Biological chemistry – biochemistry of the oral cavity». **Material and methods.** An anonymous questionnaire survey of 113 2nd – year students of the Faculty of Dentistry (55% of the total number of 2nd – year students) was conducted on the Google Forms platform. The survey results were processed in Microsoft Excel. **Results.** Results of answers to questions 1 – 10 (% of the total number) in groups of students with different opinions (high (4 and 5) and low (0 – 2) scores). Paired correlations with r values from 0.6 to 0.88 exist between the answers to the questions 1/2, 1,5, 1/9, 1/10, 2/5, 2/6, 2/9, 2/10, 3/4, 3/5, 5/6, 5/9, 5/10, 6/9, 6/10, 8/9, 8/10, 9/10. Calculations of the compatibility of opinions revealed the presence of links (% compatibility) in answers to the following questions: 3/4 (78), 5/7 (50), 7/10 (50). **Conclusions.** The obtained results of the questionnaire showed that the 2nd year students of the Faculty of Dentistry do not sufficiently understand the significance of medical-biological science biochemistry in the professional preparation of a doctor. The main way of increasing motivation lies in the fact that students see and understand on the example of scientific articles in domestic and foreign dental journals the application and necessity of those biochemical knowledge that they receive in the educational process.