

уровень самоорганизации были отмечены на протяжении всего занятия, что говорит об эффективности применяемого метода обучения.

В конце цикла на платформе Moodle было проведено тестирование, результаты которого продемонстрировали повышение компетентности знаний в вопросах оказания первой помощи у студентов, принявших участие в квест-игре на 24%, по сравнению со студентами, обучающихся по традиционным методикам.

Выводы:

1. Применение квест-игры как активного метода обучения в процессе преподавания учебной дисциплины «Первая помощь» способствовало активному вовлечению учащихся в усвоении материала.

2. У студентов, принявших участие в квест-игре, повысился уровень знаний в вопросах оказания первой помощи на 24%, таким образом они составили конкуренцию студентам, обучающимся по традиционным методикам.

3. Квест-игра способствовала формированию навыков командной работы, самоорганизации у студентов, анализу имеющихся знаний и применению их в конкретной клинической ситуации на практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуслова, М. Н. Инновационные педагогические технологии: учебник для использования в учебном процессе образовательных учреждений / М. Н. Гуслова. – 8-е изд., стер. – Москва: Академия, 2019. – С. 18–132.

2. Еромасова, А. А. Общая психология. Методы активного обучения: учебное пособие для вузов / А. А. Еромасова. – 4-е изд., испр. и доп. – Москва: Юрайт, 2022. – С. 58–111.

3. Кругликов, В. Н. Интерактивные образовательные технологии: учебник и практикум для вузов / В. Н. Кругликов, М. В. Оленникова. – 3-е изд., испр. и доп. – Москва: Юрайт, 2022. – С. 134–188.

ИШЕМИЯ РЕСПИРАТОРНОГО ГЕНЕЗА. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕЙРОНОВ НЕОКОРТЕКСА

Федуто М.А., Максимович Н.Е., Бонь Е.И., Зиматкин С.М., Хилинская А.В.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Аноксия, как крайняя степень острого кислородного голодания головного мозга, может быть вызвана различными внутренними и внешними факторами. В частности, полный дефицит кислорода в головном мозге может наступить в результате нарушения гемодинамики (остановка сердечной деятельности) либо воздействия внешнего механического фактора

(закрытие дыхательных путей инородным телом, утопление, аспирация желудочного содержимого и т.п.) [1].

Тотальная острая кислородная недостаточность приводит к быстро развивающимся и часто необратимым функциональным и структурным изменениям в головном мозге [2]. Прежде всего страдает кора, как филогенетически более молодая структура головного мозга. Поражение коры теменной доли приводит к нарушениям ответа на сенсорные стимулы и пространственной ориентации [3, 4].

Особенностью аноксии респираторного генеза, в отличие от аноксии ишемического генеза, является то, что в течение непродолжительного времени сохраняется сердцебиение. Однако при этом не происходит оксигенации крови. В связи с этим целесообразно осуществить сравнительный анализ структурных изменений нейронов головного мозга при аноксии респираторного и ишемического генеза.

Цель. Сравнить структурные изменения нейронов коры теменной доли головного мозга крыс при аноксии респираторного и ишемического генеза.

Методы исследования. Исследование проведено на беспородных белых крысах (18 самцов, масса 240 ± 20 г), разделенных на 3 группы ($n=6$), с соблюдением требований Директивы Европейского Парламента и Совета № 2010/63/EU от 22.09.2010 о защите животных, используемых для научных целей.

Эксперименты выполнены на 2-х моделях аноксии головного мозга: механической асфиксии и тотальной ишемии. Контрольную группу составили ложнооперированные крысы (группа 1). Моделирование механической асфиксии проводили путем перевязки трахеи крыс ниже перстневидного хряща гортани лигатурой на 24 часа (группа 2). Моделирование тотальной ишемии головного мозга проводили путем декапитации крыс с забором материала через 24 часа (группа 3).

Исследования осуществляли в условиях внутривенного наркоза (тиопентал натрия, 40 мг/кг). Головной мозг извлекали на холоде и фиксировали в жидкости Карнуа, после чего изготавливали фронтальные парафиновые срезы коры теменной доли толщиной 7 мкм и окрашивали их по методу Ниссля [5]. Расположение коры теменной доли устанавливали с использованием стереотаксического атласа [6].

У каждого животного изучали 30 нейронов пятого слоя коры теменной доли с определением их размеров, формы [7]. Изменение площади и формы (форм-фактор, фактор элонгации) нейронов оценивали с помощью программы анализа изображения ImageWarp (Bitflow, США). В гистологических препаратах определяли различные виды нейронов по степени окрашивания их цитоплазмы (хроматофилии) [8].

Полученные количественные непрерывные данные обрабатывали с использованием методов непараметрической статистики, лицензионной компьютерной программы Statistica 10.0 для Windows (StatSoft, Inc., США). Данные представлены в виде Me (LQ; UQ), где Me – медиана, LQ – значение

нижнего квартиля; UQ – значение верхнего квартиля. Различия между показателями контрольной и опытных групп считали достоверными при $p < 0,05$ (Mann-Whitney U-test) [9].

Результаты и их обсуждение. У крыс опытных групп происходили структурные изменения нейронов коры теменной доли головного мозга, которые проявлялись в изменении размеров и формы нейронов, степени окрашивания их цитоплазмы.

Через 24 часа механической асфиксии площадь нейронов коры теменной доли уменьшилась на 62% ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в контрольной группе. При этом форм-фактор уменьшился на 33% ($p < 0,05$), а фактор элонгации увеличился на 92% ($p < 0,05$), что отражает утрату сферичности и увеличение вытянутости нейронов.

У крыс с тотальной ишемией головного мозга к 24 часам ишемического периода наблюдалось более значительное уменьшение площади нейронов (площадь нейронов уменьшилась на 85%, $p < 0,05$) по сравнению с показателями в контрольной группе. В тоже время форм-фактор уменьшился на 33% ($p < 0,05$), а фактор элонгации увеличился в 2 раза ($p < 0,05$), что отражает наличие изменений формы нейронов, не отличающихся от тех, которые имели место при 24 часовой механической асфиксии ($p > 0,05$).

В контрольной группе до 95% популяции нейронов коры теменной доли головного мозга составили нормохромные клетки, а остальные нейроны – гипохромные (4%) и гиперхромные сморщенные (1%) клетки.

У животных опытных групп в коре теменной доли головного мозга отсутствовали нормохромные нейроны ($p < 0,05$). При 24 часовой механической асфиксии в коре наблюдались гиперхромные сморщенные нейроны (до 64%, $p < 0,05$), а также клетки-тени (до 25%, $p < 0,05$) и клетки с перичеселлюлярным отеком (11%, $p < 0,05$). У крыс с тотальной ишемией через 24 часа в коре отмечались клетки с перичеселлюлярным отеком (до 88%, $p < 0,05$), а также гиперхромные сморщенные нейроны (до 7%, $p < 0,05$) и клетки-тени (до 5%, $p < 0,05$). Итак, при тотальной ишемии и механической асфиксии отмечены однонаправленные изменения хроматофилии ($p < 0,05$), что проявляется в увеличении гиперхромных сморщенных нейронов преимущественно при механической асфиксии, в тоже время при тотальной ишемии преобладали клетки с перичеселлюлярным отеком.

Вывод. Изучение последствий аноксии для нейронов коры теменной доли головного мозга крыс в условиях его тотальной ишемии и механической асфиксии при 24-часовом временном периоде выявили наличие структурных изменений: уменьшение площади и изменение формы (утрата сферичности и увеличение вытянутости) клеток, а также изменение степени хроматофилии, которое проявлялось исчезновением нормохромных нейронов с одновременным значительным увеличением количества гиперхромных сморщенных нейронов при механической асфиксии и клеток с перичеселлюлярным отеком при тотальной ишемии. При этом тотальная ишемия головного мозга приводила к более значительному уменьшению

площади нейронов коры теменной доли головного мозга по сравнению с механической асфиксией и увеличению отечных клеток и клеток-теней. Данные различия могут быть обусловлены сохранением сердечной деятельности при механической асфиксии в течение небольшого временного промежутка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хохлов, В. В. Судебная медицина: руководство / В. В. Хохлов. – Смоленск: Смоленская гос. мед. академия, 2010. – 992 с.
2. Гусев, Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – М.: Медицина – 2001. – 325 с.
3. Бонь, Е. И. Гистологические изменения нейронов теменной коры головного мозга крыс с субтотальной и тотальной ишемией / Е. И. Бонь, Н. Е. Максимович, С. М. Зиматкин // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2020. – Т. 19, № 2. – С. 23–17.
4. Максимович, Н. Е. Головной мозг крысы и его реакция на ишемию : монография / Н. Е. Максимович, Е. И. Бонь, С. М. Зиматкин. – Гродно : ГрГМУ, 2020. – 240 с.
5. Меркулов, Г. А. Курс патологистологической техники / Г. А. Меркулов. – Л.: Медицина, 1969. – 423 с.
6. Paxinos, G. The Rat Brain in stereotaxis coordinates / G. Paxinos, C. Watson. – Tokyo: Elsevier, 1998. – 242 p.
7. The rat nervous system / G. Paxinos[et al.]. – Tokyo: Elsevier Acad. Press, 2004. – 1035 p.
8. Бонь, Е. И. Способы моделирования и морфофункциональные маркеры ишемии головного мозга / Е. И. Бонь, Н. Е. Максимович // Биомедицина. 2018. – № 2. – С. 59–71.
9. Батин, Н. В. Компьютерный статистический анализ данных : учеб.-метод. пособие / Н. В. Батин. – Минск : Ин-т подгот. науч. кадров НАН Беларуси, 2008. – 160 с.

ДОФАМИНЕРГИЧЕСКАЯ И СЕРОТОНИНЕРГИЧЕСКАЯ НЕЙРОМЕДИАТОРНЫЕ СИСТЕМЫ НЕКОТОРЫХ ОТДЕЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ВВЕДЕНИИ ПРЕПАРАТОВ МИКОФЕНОЛАТО МОФЕТИЛ И AZT (ЗИДОВУДИН)

Филина Н.И.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Недоизученность нежелательных проявлений со стороны ЦНС организма, находящемся в иммунодефицитном состоянии (в том числе пораженном ВИЧ), не теряет свою актуальность сегодня. В первую очередь это связано с невозможностью изучения непосредственно тканей мозга человека. Для экспериментального моделирования иммунодефицитного состояния был