

методическим материалам, размещаемым на платформе Moodle кафедры биологической химии.

2. Целесообразным является дальнейшее совершенствование учебно-методического комплекса кафедры в сторону размещения в Moodle дополнительных материалов для самостоятельной работы: видеофильмов, развивающих задач и заданий.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Поликарпочкин, М. В. Возможности использования системы дистанционного обучения Moodle в образовательном процессе / М. В. Поликарпочкин // Образование. Карьера. Общество. – 2017. – №2 (53).

2. Шалкина, Т. Н. Проектирование учебной деятельности студентов на основе электронных учебно-методических комплексов / Т. Н. Шалкина // Педагогическая информатика. – 2008. – №1. – С. 53-57.

3. Исследование интерактивных возможностей электронного обучения на основе СДО Moodle : поиски и решения / А. Н. Афанасьев [и др.] // Электронное обучение в непрерывном образовании. – 2016. – Т. 3, № 1. – С. 982-991.

### ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ «ГАМК-ГЛУТАМАТ-ГЛУТАМИНОВОГО» ЦИКЛА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС ПРИ РАЗНЫХ РЕЖИМАХ МОРФИНОВОЙ АБСТИНЕНЦИИ

Виницкая А.Г.

Гродненский государственный медицинский университет

**Актуальность.** Развитие синдрома зависимости от опиоидов контролируется несколькими нейромедиаторными системами в структурах ЦНС, входящих в «систему награды» [1, 2]. В этой системе, помимо дофаминергических нейронов, задействованы тормозные ГАМК-ергические интернейроны, которые регулируются опиоидными пептидами и обратными проекциями глутаматергических путей из префронтальной коры в вентральную область покрышки и прилежащее ядро [2].

Существует представление об особой функциональной роли нейромедиаторных аминокислот – гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и глутамата, входящих в так называемый «ГАМК/глутамат/глутаминовый цикл». Этот цикл объединяет обмен этих аминокислот в ГАМК-ергических, глутаматергических нейронах и окружающих их астроцитах. Основным предшественником этих нейромедиаторов является глутамин, который синтезируется в глиальных клетках, окружающих нейроны [3].

В экспериментах на животных активно используются разные модели морфиновой абстиненции, целью которых является изучение метаболических последствий, вызываемых чередованием периодов потребления наркотика и его отмены [4].

**Цель.** Сравнительный анализ изменения уровней ГАМК, глутамата и глутамина в коре больших полушарий и мозжечке головного мозга крыс при моделировании разных видов морфиновой абстиненции.

**Методы исследования.** Были проведены две модели субхронической морфиновой интоксикации с разными периодами отмены введения наркотика.

Прерывистую морфиновую интоксикацию (ПМИ) вызывали путем циклического внутрибрюшного введения крысам 1% раствора морфина гидрохлорида в увеличивающихся дозах от 30 до 40 мг/кг. При этом морфин вводили по схеме «4 суток морфин + 3 суток отмены» с повторением циклов 1 раз (ПМИ-1), 2 раза (ПМИ-2) и 3 раза (ПМИ-3). Контрольная группа была сформирована из животных, которым 2 раза в сутки внутрибрюшинно вводили эквивалентные количества физиологического раствора, используя прерывистые схемы введения физиологического раствора, как в группах ПМИ. Декапитацию животных проводили на 4-е сутки после последней инъекции морфина или физиологического раствора.

В эксперименте морфинового абстинентного синдрома (МАС) крысам вводили 1% раствор морфина гидрохлорида в течение 7 суток, дважды в сутки. Применяли следующий протокол введения: 1-2 сутки морфин вводили внутрибрюшинно в суточной дозе 10 мг/кг массы тела; 3-4 сутки – в суточной дозе 20 мг/кг; 5-7 сутки – в суточной дозе 40 мг/кг. Данная модель соответствовала «натуральному абстинентному синдрому» поскольку не предусматривала введения антагонистов опиоидов [4]. Декапитацию крыс проводили через 1 час, 36 часов и 7 суток после последней инъекции морфина.

После умерщвления животных, головной мозг делили на отделы, из которых использовали мозжечок и кору больших полушарий. В гомогенатах отделов мозга определяли содержание ГАМК, глутамата и глутамата методом ВЭЖХ.

**Результаты и их обсуждение.** Согласно полученным данным, ПМИ не оказала значительного влияния на уровни ГАМК, глутамата и глутамина в мозжечке головного мозга крыс. В группе ПМИ-3 в коре больших полушарий крыс статистически значимо выросло содержание глутамина и отсутствовали изменения уровней ГАМК и глутамата (таблица). Это согласуется с результатами наших предыдущих наблюдений, согласно которым введение морфина крысам в течение 4-х суток также не сопровождалось выраженными изменениями в уровнях этих показателей в большинстве исследуемых отделов ЦНС [4].

Введение крысам морфина на протяжении 7 суток приводит к формированию у них синдрома физической зависимости. После этого прекращение введения наркотика вызывает появление так называемого «натурального» абстинентного синдрома, который выражается в усилении агрессивности животных и появлении других признаков гипервозбудимости ЦНС [4]. Степень адаптационных сдвигов, вызываемых длительным введением морфина и его отменой, оценивали по изменениям уровней нейроактивных аминокислот в отделах мозга.

Таблица – Содержание нейроактивных аминокислот (нмоль/г) в отделах головного мозга крыс при прерывистой морфиновой интоксикации (ПМИ)

Показатели	Экспериментальные группы				
	Контроль	№2 ПМИ- 1	№3 ПМИ- 2	№4 ПМИ- 3	№5 ПМИ- 4
Кора больших полушарий					
Глутамат	9669± 225	9463± 145	8886± 336	9672± 134	9623 ± 210
ГАМК	1793 ±131	1889± 177	1885 ± 208	2123± 211	1787 ± 180
Глутамин	3840 ± 63	3808 ± 90	3482 ± 137	4136± 97*	3762 ± 116
Мозжечок					
Глутамат	7992 ±638	8526 ±466	8314 ±249	7337± 581	7280 ± 628
ГАМК	1198 ± 21	1208 ± 39	1242 ± 33	1190 ± 33	1232 ± 38
Глутамин	3680 ±343	4149± 278	3718 ± 90	3439± 275	3516 ± 338

Примечание: \* - статистически значимые изменения с контролем

В коре больших полушарий через 1 час после последней инъекции морфина не наблюдали статистически достоверных изменений в содержании исследуемых аминокислот. Через 36 часов после последней инъекции морфина (пик абстиненции) значительно выросло содержание глутаминна на фоне тенденции к снижению уровня ГАМК. На 7-е сутки МАС в этом отделе мозга содержание глутаминна было также высоким и сопровождалось ростом уровня глутамата (на 44,9%) на фоне уменьшения уровня ГАМК.

Изменения исследуемых показателей в мозжечке при МАС носили несколько иной характер. Так, уровень глутаминна был ниже контроля во все сроки отмены морфина, а глутамата – снизился на пике абстиненции.

Таким образом, в исследуемых отделах мозга крыс наблюдались различные по направленности изменения уровней аминокислот «ГАМК/глутамат/глутаминового цикла», вызванные разными периодами отмены морфина в моделях ПМИ и МАС. Наиболее вероятным объяснением этого факта является присутствие в этих отделах ЦНС различных концентраций ГАМК-, глутаматергических нейронов и ферментов обмена этих аминокислот [2].

Сопоставление результатов экспериментов с разной длительностью и режимами введения морфина указывает на то, что из изученных показателей «ГАМК/глутамат/глутаминового цикла» достоверные сдвиги происходят только в содержании глутаминна в коре больших полушарий. Известно, что глутаминсинтетаза является маркерным ферментом астроцитов, функция которых связана с энергетическим обеспечением и поддержанием гомеостаза нейромедиаторов [3]. Эффект накопления глутаминна в коре больших полушарий при ПМИ и МАС косвенно указывает на снижение активности астроглии и может быть частью процесса, ведущего к появлению признаков гипервозбудимости ЦНС после отмены наркотика.

**Выводы.** 1. Прерывистая морфиновая интоксикация в режиме нескольких циклов оказала влияние только на содержание глутамина в коре больших полушариях мозга и мозжечке крыс. Уровни ГАМК и глутамата существенно не изменились.

2. Отмена введения морфина после 7-дневного введения наркотика привела к повышению содержания глутамина в коре больших полушарий и его уменьшению в мозжечке. Объяснением этого феномена может быть снижение активности астроглии – основного места синтеза глутамина.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Шабанов, П. Д. Участие ГАМК- и дофаминергических механизмов ядра ложа конечной полоски в подкрепляющих эффектах психотропных средств, реализуемых через латеральный гипоталамус / П. Д. Шабанов, А. А. Лебедев // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. – 2011. – Т. 97. – № 8. – С. 804-813.

2. Clapp, P. How adaptation of the brain to alcohol leads to dependence: a pharmacological perspective / P. Clapp, S. V. Bhave, P. L. Hoffman // Alcohol Res Health. – 2008. – Vol. 31, N 4. – P.310-39.

3. Astroglia and Brain Metabolism: Focus on Energy and Neurotransmitter Amino Acid Homeostasis Colloquium Series on Neuroglia in Biology and Medicine / A. Schousboe, [et al]. – Physiology to Disease. – 2015. – 64 p. – Mode of access: <https://doi.org/10.4199/C00130ED1V01Y201506NGL007>

4. Лелевич, В.В. Биохимические аспекты морфиновой абстиненции : экспериментальное исследование / В. В. Лелевич, А. Г. Веницкая, С. В. Лелевич. // Наркология. – 2020. – Т. 19, № 8. – С. 64-76.

## К ВОПРОСУ О ПСИХОЛОГО-ПЕДАГОГИЧЕСКИХ ОСНОВАХ ФОРМИРОВАНИЯ РЕЧЕВЫХ ГРАММАТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ В УСЛОВИЯХ РЕАЛИЗАЦИИ ИНТЕРАКТИВНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ СТУДЕНТОВ НЕЯЗЫКОВОГО ВУЗА

Волошко Т.А.

Гродненский государственный медицинский университет

**Актуальность.** В современных условиях реализации интерактивного обучения студентов неязыкового вуза возникает необходимость внедрения психолого-педагогических моделей формирования речевых грамматических навыков. Язык является важнейшим средством человеческого общения, обслуживая все виды деятельности человеческого общества. При овладении иноязычной культурой общения следует идти по направлению от речи к языку. На практике в неязыковом вузе не всегда так бывает – там процесс обучения иноязычной речи имеет направление от языка к речи и в некоторых случаях обучающиеся так и не выходят на уровень речи.

**Цель.** Формирование англоязычной профессиональной компетенции у студентов неязыкового вуза позволяет использовать английский язык как