

4. Jassey, A. Viruses and autophagy: bend, but don't break / A. Jassey, W. T. Jackson // *Nat Rev Microbiol.* – 2024. – Vol. 22, № 5. – P. 309-321.
5. Lotfi, R. A review on the immune responses against novel emerging coronavirus (SARS-CoV-2) / R. Lotfi, R. Kalmarzi, S. Roghani // *Immunol Res.* – 2021. – Vol. 69, № 3. – P. 213–224.
6. Morrison, J. Innate immunity evasion by dengue virus. / J. Morrison, S. Aguirre, A. Fernandez-Sesma // *Viruses.* – 2012. – Vol. 4, № 3. – P. 397–413.
7. Purdy, J. G. Reprogramming of cellular metabolic pathways by human oncogenic viruses / J. G. Purdy, M. A. Luftig // *Curr Opin Virol.* – 2019. – Vol. 39. – P. 60–69.
8. Qin, C. Metabolic Enzymes in Viral Infection and Host Innate Immunity / C. Qin, T. Xie // *Viruses.* – 2023. – Vol. 16, № 1. – P. 35.
9. Sanchez, V. Human Cytomegalovirus Egress: Overcoming Barriers and Co-Opting Cellular Functions / V. Sanchez, W. Britt // *Viruses.* – 2021. – Vol. 14, № 1. – P. 15.
10. SARS-CoV-2-Specific Immune Response and the Pathogenesis of COVID-19 / E. Gusev, A. Sarapultsev, L. Solomatina, V. Chereshevnev // *Int J Mol Sci.* – 2022. – Vol. 23, № 3. – P. 1716.
11. Thaker, S.K. Viral hijacking of cellular metabolism / S. K. Thaker, J. Ch'ng, H. R. Christofk // *BMC Biol.* – 2019. – Vol. 17. – P. 59.
12. Viral Infections and Interferons in the Development of Obesity / Y. Tian, J. Jennings, Y. Gong, Y. Sang // *Biomolecules.* – 2019. – Vol. 9, № 11. – P. 726.
13. What role for cellular metabolism in the control of hepatitis viruses? / O. Diaz, P. Vidalain, C. Ramière [et al.] // *Front Immunol.* – 2022. – Vol. 13. – P. 1033314.
14. Xie, Y. Dengue virus and lipid metabolism: unravelling the interplay for future therapeutic approaches / Y. Xie, L. Jiao, Q. Sun // *Emerg Microbes Infect.* – 2025. – Vol. 14, № 1. – P. 2477647.
15. Zhong T. Metabolic regulation of interferon-mediated innate antiviral immunity / T. Zhong // *Front Immunol.* – 2025. – Vol. 16. – P. 1680688.

СОСТОЯНИЕ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ НЕЙРОМЕДИАТОРНОЙ СИСТЕМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ (ОБЗОР)

Ярошевич Т.В., Нагулевич В.Н., Лелевич В.В.

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь*

Проблема алкоголизма в современной медицине и социологии сохраняет свою критическую остроту. Это тяжелое, прогрессирующее заболевание мозга, проявляющееся неконтролируемым компульсивным влечением к этанолу, формированием зависимости и развитием тяжелого алкогольного абстинентного

синдрома (ААС) при отмене [1]. В основе этой патологии лежат часто необратимые нейробиологические и морфологические изменения в ЦНС [1]. Актуальность настоящего исследования определяется достижением значительного прогресса в понимании алкогольной зависимости, достигнутого благодаря идентификации нейрохимических субстратов, среди которых дофаминергическая система занимает центральное место [2]. Ведущая роль ДА в настоящее время единогласно признается в процессах подкрепления [1], где он функционирует как ключевой медиатор положительного подкрепления, часто описываемый в литературе как «молекула удовольствия» [3]. Кроме того, дофаминергическая система задействована в реализации широкого спектра физиологических функций, включая, когнитивные процессы (обучение и память) [2], регуляцию циклов (бодрствование и сон) [1], эмоционально-аффективную сферу (механизмы развития тревожно-депрессивных состояний и модуляцию болевого синдрома) [4]. Дисфункция данной системы считается одним из ключевых факторов патогенеза ряда социально значимых нейропсихиатрических и нейродегенеративных заболеваний (шизофрения, болезнь Альцгеймера) [5]. Современные данные указывают на то, что ДА-система функционирует в неразрывном сопряжении с серотонинергической (5-ОТ) системой, образуя единый функциональный континуум, определяющий эмоционально-физиологический статус организма [1]. Между ними существуют сложные оппонентно-реципрокные взаимоотношения, где обе моноаминергические системы приобретают интегративную оценочную функцию [1]. Реализация их взаимодействия осуществляется через разветвленную сеть прямых и обратных связей, регулируемых специфическим рецепторным аппаратом и регуляторными пептидами (РП) [1]. Дофамин и серотонин выступают ключевыми детерминантами внутреннего подкрепления. В условиях хронической алкогольной интоксикации дезинтеграция этих связей и истощение рецепторного ресурса приводит к невозможности поддержания гомеостаза, делая патологическое влечение биологически доминирующим [6].

1 Функциональное состояние дофаминергической нейромедиаторной системы в ЦНС

Для всесторонней оценки степени нейрофизиологической дезорганизации, индуцированной этанолом, целесообразно предварительно проанализировать физиологическую роль дофамина в мозговой деятельности. В отличие от нейромедиаторов, управляющих миром «здесь и сейчас» (серотонин, окситоцин), дофамин активируется в момент неожиданности или ошибки прогнозирования вознаграждения – когда результат превосходит ожидания [3]. Этот механизм лежит в основе обучения и адаптации. Если же стимул становится рутинным, выработка дофамина прекращается, что заставляет человека искать новые цели и стимулы [3]. Дофаминергическая система представляет собой одну из ключевых модулирующих систем центральной нервной системы. В её основе лежит нейромедиатор дофамин, синтезируемый как в специфических ядрах головного мозга, так и в периферических эндокринных клетках [1]. Биосинтез дофамина осуществляется в нервных

окончаниях из аминокислоты тирозина через стадию образования L-ДОФА при участии ключевых ферментов: тирозингидроксилазы и ДОФА-декарбоксилазы [3]. Важно, что L-ДОФА способен преодолевать гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), что определяет его терапевтическое применение [3]. Внутри нейрона дофамин распределяется между динамическими пулами: новосинтезированным, везикулярным (резервным) и цитоплазматическим, связанным с обратным захватом [1]. В хромоаффинных клетках надпочечников дофамин превращается в норадреналин (с участием дофамингидроксилазы или монооксигеназы). Дофамин, приходя на адреналинпродуцирующие клетки, превращается в норадреналин и только затем метаболизируется в адреналин (при участии метилтрансферазы и активной формы метионина - донора метильной группы) [1]. Окончание действия дофамина в синаптической щели обеспечивается двумя основными механизмами: активным обратным захватом в пресинаптическое окончание через специфический транспортер DAT и ферментативной инактивацией с участием катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ) и моноаминоксидазы (МАО) с образованием конечных метаболитов, таких как гомованилиновая кислота [3].

Эффекты дофамина опосредуются через семейство G-белок-связанных рецепторов, подразделяемых на два основных класса. D1-подобные рецепторы (D1 и D5) связаны с стимуляцией аденилатциклазы и повышением внутриклеточного уровня цАМФ, в то время как D2-подобные рецепторы (D2, D3, D4), напротив, ингибируют этот фермент. Эти рецепторы распределены как постсинаптически, определяя ответ клетки-мишени, так и пресинаптически, участвуя в тонкой ауторегуляции синтеза и высвобождения медиатора [1].

2 Изменения дофаминергической нейромедиаторной системы головного мозга при хронической алкогольной интоксикации.

Поступление этанола в организм грубо нарушает писанный выше гомеостаз, вызывая мощный и неконтролируемый выброс дофамина, который не регулируется механизмами насыщения, формируя патологическое влечение [3]. Эти изменения не являются гомогенными: различные отделы головного мозга демонстрируют уникальные ответы на интоксикацию. В настоящее время в мозге млекопитающих и человека выделяют четыре дофаминергические системы: нигростриатную, мезолимбическую, мезокортикальную и тубероинфундибулярную. Тела дофаминовых нейронов, образующих нигростриатный путь, локализованы в чёрной субстанции среднего мозга, мезолимбический и мезокортикальный – в вентральной покрышке среднего мозга, тубероинфундибулярный – в аркуатном ядре гипоталамуса. Эти нейроны вовлечены в обеспечение целого ряда жизненно важных функций, включая движение, пищевое поведение, сон, аффективное поведение, внимание, обучение и память. Нарушение функций дофаминовой мезолимбической системы в настоящее время считают одним из ключевых факторов предрасположенности к формированию зависимости от психоактивных веществ [1, 2]. Наряду с основными подсистемами в нейроанатомии выделяют ряд дополнительных локальных структур, играющих важную роль в поддержании внутреннего баланса организма. К ним относится инцертогипоталамическая система, связывающая

неопределенную зону (*zona incerta*) с ядрами гипоталамуса и принимающая участие в сложной нейроэндокринной регуляции, включая модуляцию полового поведения. Диенцефалоспинальная подсистема, проецирующаяся от гипоталамуса к спинному мозгу, участвует в вегетативном контроле и передаче болевых импульсов. Также выделяется ретинальная подсистема, представленная дофаминергическими амакриновыми клетками сетчатки глаза, которые отвечают за адаптацию зрительного восприятия к уровню освещенности и усиление контрастности изображения [1]. Совокупное поражение данных путей при алкогольной интоксикации обуславливает широкий спектр вегетативных и сенсорных нарушений, характерных для хронической аддикции.

2.1 Средний мозг (Вентральная область покрышки и Черная субстанция)

В этой зоне, являющейся «центром управления» дофаминергической системы, наблюдаются наиболее неконтролируемые изменения. При хронической интоксикации система демонстрирует признаки истощения. У животных с развившейся потерей контроля над потреблением алкоголя выявлено достоверное снижение экспрессии мРНК тирозингидроксилазы (ТН). Уменьшение активности этого лимитирующего фермента синтеза дофамина, а также снижение экспрессии дофамин-транспортного белка (DAT), отвечающего за обратный захват, прямо указывает на снижение синтетических возможностей нейронов. Таким образом, падение уровня ТН и DAT может являться одним из ключевых молекулярных механизмов, объясняющих потерю контроля над потреблением алкоголя [2]. Кратковременное воздействие этанола (7 дней) вызывало выраженные изменения катехоламинового обмена в среднем мозге: снижение дофамина (~42 %) и норадреналина при росте метаболита 3,4-ДОФУК, тогда как остальные показатели оставались стабильными [7]. При алкоголизации в течение 14 дней статистически значимых отклонений от контроля не выявлено, однако по сравнению с 7-дневным сроком отмечалось снижение 3,4-ДОФУК и повышение дофамина, что указывает на возможную адаптацию метаболизма [8]. Трехнедельная интоксикация сопровождалась иным профилем: значительным ростом норадреналина (~85 %) и тирозина, а также более высокими уровнями дофамина и НА при одновременном снижении 3,4-ДОФУК [9]. Эти данные отражают тенденцию к усилению синтеза и ослаблению катаболизма катехоламинов при длительном воздействии этанола [7].

2.2 Гипоталамус

При ХАИ в зоне гипоталамуса наблюдается активация дофаминергических нейронов [7]. На 7-й день фиксируется рост тирозина, ДОФА, 3,4-ДОФУК и норадреналина, что отражает ускорение метаболизма дофамина [8]. Через 14 дней сохраняется сходный профиль без дальнейшего усиления, указывая на формирование адаптивного плато [9]. На 21-й день дофамин возрастает на 58% при снижении ДОФА, 3,4-ДОФУК и НА, что свидетельствует о нарушении высвобождения и утилизации с переходом к патологической аккумуляции [7].

В клинической картине нейрохимические изменения гипоталамуса проявляются как усиление патологического влечения к алкоголю, эндокринные

дисфункции и нарушения регуляции стрессовых реакций, способствующие поддержанию аддиктивного поведения и снижению эффективности поведенческих вмешательств [14]. Хроническая гиперактивность дофаминергической системы гипоталамуса ассоциируется с формированием устойчивой мотивации к употреблению, нарушением аппетита и повышенной возбудимостью эмоциональных реакций в условиях длительной ремиссии [4]. Таким образом, ранние сроки ХАИ сопровождаются гиперметаболизмом дофамина в гипоталамусе, а длительное воздействие этанола вызывает его накопление и дисрегуляцию, лежащие в основе нейропластических и поведенческих нарушений [8].

2.3 Стриатум (полосатое тело)

Продолжая анализ мезолимбического пути, целесообразно рассмотреть его конечную мишень – стриатум, играющий ключевую роль в формировании привычек и регуляции мотивационно-подкрепляющего поведения. При хроническом потреблении алкоголя стриатум претерпевает глубокие молекулярные перестройки, главным образом связанные со снижением экспрессии генов, кодирующих дофаминовые рецепторы D1 и D2 (DRD1 и DRD2). Исследования показали значительное уменьшение уровня мРНК DRD1 и DRD2 в стриатуме у животных, длительно употреблявших алкоголь [2]. Эти изменения фиксируются независимо от исходного уровня потребления и отражают постсинаптическую дезрегуляцию дофаминовых рецепторов [10]. В группе с нарастающим уровнем потребления (представленной крысами-«алкоголиками») уровень экспрессии DRD1 снижался в 3,7 раза, а DRD2 – в 5,5 раза, что указывает на выраженную дисфункцию рецепторного аппарата [2]. При этом пресинаптический контроль со стороны дофаминергических нейронов оставался относительно стабильным [10].

Снижение DRD2 рассматривается как маркер истощения дофаминовой системы, связанное с развитием толерантности и ослаблением естественного дофаминергического подкрепления [10]. Уменьшение экспрессии DRD1 нарушает нормальную обратную связь через систему динорфин-каппа-опиоидных рецепторов, способствуя интернализации рецепторов и формированию компульсивного, привычного употребления алкоголя [1].

Таким образом, хроническая алкоголизация вызывает устойчивое снижение экспрессии DRD1 и DRD2, что ведёт к ослаблению подкрепления, нарушению контроля над поведением и усилению мотивации к потреблению [2]. Эти изменения формируют самоподдерживающийся патологический контур: снижение чувствительности постсинаптических рецепторов → ослабление дофаминергического подкрепления → рост потребления → дальнейшая деградация дофаминовой системы [10]. Совокупность пост- и пресинаптических изменений в стриатуме поддерживает аддиктивное поведение, переходит в режим компульсивного употребления и утрату контроля над потреблением алкоголя [1].

В клинической картине хронического алкоголизма патологические изменения дофаминовой системы стриатума проявляются как выраженная невозможность удержаться от употребления, снижение способности контролировать объём и частоту приёма алкоголя и высокая вероятность

рецидивов даже после длительной ремиссии [11]. Снижение плотности D₂-рецепторов в стриатуме и устойчивое снижение чувствительности постсинаптического звена ассоциируются с формированием компульсивного, устойчивого употребления спиртного, сохраняющегося в условиях отрицательных последствий для здоровья, социальной и профессиональной адаптации [4].

На метаболическом уровне при 7-дневной хронической интоксикации наблюдается усиление деградации дофамина (снижение его концентрации и повышение уровня метаболита 3,4-диоксифенилуксусной кислоты, DOPAC) в ряде структур мозга. Однако к 14–21-му дню показатели могут частично нормализоваться, что свидетельствует о динамическом характере адаптаций дофаминергической системы [12]. Дополнительным фактором, модулирующим изменения D₂-рецепторов при алкогольной интоксикации, является возраст. В экспериментах на крысах линии Fischer 344 показано, что старение само по себе сопровождается значительным снижением плотности D₂-рецепторов в стриатуме (снижение B_{max} примерно на 20–25%), что может быть связано с возраст-зависимыми изменениями моторных функций. Хроническое потребление этанола в течение 6 недель не усиливает эту возрастную потерю рецепторов, а доля D₂-рецепторов в высокоаффинном состоянии остаётся неизменной как при старении, так и под действием алкоголя [13].

2.4 Кора больших полушарий

Хроническая алкогольная интоксикация сопровождается прогрессирующими нарушениями дофаминергической нейромедиации в коре больших полушарий и таламической области. Уже после недели алкоголизации фиксируется снижение концентрации дофамина, что отражает начальные проявления истощения дофаминовой системы. При дальнейшем воздействии (14–21 сутки) дефицит дофамина становится более выраженным и сопровождается ростом уровня его метаболита – гомованилиновой кислоты (ГВА), свидетельствующим об ускоренном метаболическом обороте медиатора [15]. К 28 суткам хронической интоксикации снижение дофамина приобретает стойкий характер, а повышение концентрации его метаболитов указывает на глубокое истощение дофаминергической системы. Эти изменения сочетаются с дисбалансом других медиаторных систем, однако именно дофаминергическая дисфункция рассматривается как ключевой фактор, лежащий в основе когнитивных и аффективных нарушений при длительном употреблении алкоголя [15].

Наряду с метаболическими сдвигами, критическое значение имеют структурно-функциональные изменения рецепторного аппарата. В экспериментальных моделях показано, что хроническое воздействие этанола вызывает стойкое снижение функции D₂- и D₄-рецепторов в медиальной префронтальной коре (мПФК), затрагивающее как пирамидные нейроны, так и быстро спайковые ГАМК-ергические интернейроны (FSIN). Это сопровождается дефицитом когнитивной гибкости, причём изменения сохраняются до 4 недель абстиненции. Поскольку абсолютная плотность рецепторов не меняется, ключевым механизмом выступает разобщение (uncoupling) рецепторов от G-белковых сигнальных путей, что нарушает

тормозной контроль FSIN над сетевой активностью префронтальной коры и, вероятно, лежит в основе повышенного риска рецидива [16]. В мезокортиколимбической системе также выявлены возрастные изменения D2-рецепторов. У пожилых животных отмечалось снижение их плотности в лобной коре. В то же время хроническая алкоголизация вызывала парадоксальное увеличение количества D2-рецепторов в прилежащем ядре (nucleus accumbens) примерно на 20%. Ни возраст, ни алкоголь не изменяли долю высокоаффинных рецепторов в этой структуре. Поскольку прилежащее ядро и лобная кора вовлечены в реализацию подкрепляющих свойств этанола, наблюдаемые изменения могут иметь значение для формирования зависимости [13]. Алкогольная интоксикация вызывает фазные изменения дофаминергической системы в коре больших полушарий. На ранних сроках хронической алкоголизации отмечается ускорение синтеза и катаболизма дофамина, сопровождающееся ростом предшественников и метаболитов [7]. При длительном воздействии этанола формируется патологическая аккумуляция медиатора вследствие истощения ферментных систем и нарушений транспорта [8].

2.5 Мозжечок

Мозжечок, традиционно связанный с двигательными функциями, демонстрирует свою роль в ферментативной защите от токсического воздействия алкоголя. В корзинчатых нейронах и клетках Пуркинье мозжечка при хронической алкоголизации индуцируется высокая активность альдегиддегидрогеназы (АльДГ). Этот фермент участвует в обезвреживании крайне токсичного метаболита этанола – ацетальдегида. Активация АльДГ и нитроксидсинтазы в мозжечке может рассматриваться как компенсаторный нейропротекторный механизм, направленный на защиту нейронов от токсического повреждения [17]. При этом, в отличие от стриатума, сам дофаминергический обмен в мозжечке при ХАИ более устойчив, хотя при комплексной интоксикации и наблюдается снижение уровня предшественника ДА – ДОФА [12].

На ранних сроках воздействия этанола фиксируется рост предшественников дофамина и его метаболитов, что отражает ускорение синтеза и катаболизма медиатора [9]. При продолжительном воздействии наблюдается стабилизация профиля – уровни ДОФА и катаболитов остаются повышенными без дальнейшего усиления, что может свидетельствовать о формировании адаптивного плато [8]. На более поздних сроках алкоголизации уровень дофамина возрастает при одновременном снижении его метаболитов, что указывает на нарушение высвобождения и утилизации медиатора [9]. Такая динамика отражает переход от гиперметаболизма к патологической аккумуляции, вероятно связанной с истощением ферментных систем или нарушением транспорта. В клинической картине эти нейрохимические изменения мозжечка проявляются как когнитивный дефицит и нарушение исполнительных функций, аналогично дисфункции префронтальной коры [15]. Устойчивая активация ферментативных систем мозжечка при хронической алкоголизации ассоциируется с формированием компульсивного поведения,

снижением мотивационного контроля и повышенной вероятностью рецидивов, подобно изменениям в мезолимбической системе [4].

Результаты и их обсуждение. Компаративный анализ выявил выраженную региональную гетерогенность ответа дофаминергической (ДА-ергической) системы на хроническую алкогольную интоксикацию (ХАИ). Патолофизиологический паттерн аддикции характеризуется диссоциацией процессов биосинтеза и деградации нейромедиатора в различных церебральных локусах [2, 15]. В структурах мезолимбического пути (средний мозг, стриатум) верифицировано функциональное истощение системы, обусловленное снижением экспрессии мРНК тирозингидроксилазы и транспортного белка DAT. Напротив, в гипоталамусе регистрируется инвертированная динамика: к 21-м суткам уровень дофамина превышает контроль на 58%, формируя очаг патологической гиперактивации [13]. Критическим звеном формирования толерантности является редукция рецепторного аппарата [2]. В стриатуме отмечено кратное снижение плотности рецепторов: DRD1 – в 3,7 раза, DRD2 – в 5,5 раза. При этом в префронтальной коре дисфункция реализуется через нарушение сопряжения рецепторов с G-белками [15], что детерминирует когнитивную ригидность. На фоне системной деградации в мозжечке выявлена индукция альдегиддегидрогеназы [13], что интерпретируется как локальный протективный ответ, недостаточный для нивелирования общей нейрохимической дезорганизации к 28-м суткам интоксикации.

Выводы. Хроническая алкогольная интоксикация инициирует стадиальную перестройку ДА-ергической системы, трансформируя её в патогенетический субстрат зависимости [2, 13, 15]. Установленный дисбаланс между гипоталамической аккумуляцией медиатора и стриатарной десенситизацией рецепторов является основой формирования патологической функциональной системы алкоголизма. Терапевтическая коррекция данных состояний требует дифференцированного подхода, направленного на восстановление рецепторной чувствительности и модуляцию регионального метаболизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лелевич, В. В. Алкоголь и мозг (метаболические аспекты) / В. В. Лелевич, С. В. Лелевич, А. Г. Виницкая. – Гродно : ГрГМУ, 2019. – 244 с.
2. Анохин, П. К. Сравнительный анализ экспрессии мРНК дофаминовых рецепторов, тирозингидроксилазы и дофамин-транспортного белка в мезолимбической системе крыс с различным уровнем потребления алкоголя / П. К. Анохин, Е. В. Разумкина, И. Ю. Шамакина // Нейрохимия. – 2019. – Т. 36, № 2. – С. 119–127.
3. Либерман, Д. Дофамин: самый нужный гормон. Как молекула управляет человеком / Д. Либерман, М. Лонг. – М. : АСТ, 2018. – 37 с.
4. Gilpin, N. W. Neurobiology of Alcohol Dependence: Focus on Motivational Mechanisms / N. W. Gilpin, G. F. Koob // Alcohol Research & Health. – 2008. – Т. 31, № 3. – С. 185–195.

5. Баришполец, В. В. Структурно-функциональная организация дофаминергической системы головного мозга / В. В. Баришполец, Ю. О. Федотова, Н. С. Сапронов // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2009. – Т. 72, № 3. – С. 44–49.
6. Королева, С. В. Взаимодействие дофамина, серотонина и других факторов внутреннего подкрепления / С. В. Королева, А. А. Николаева, И. П. Ашмарин // Известия Российской академии наук. Серия биологическая. – 2006. – № 4. – С. 457–469.
7. Величко, И. М. Изменения дофаминергической системы в гипоталамусе и среднем мозге крыс при хронической комплексной алкогольно-морфиновой интоксикации / И. М. Величко, С. В. Лелевич, В. В. Лелевич // Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя медыцынскіх навук. – 2021. – Т. 18, № 2. – С. 212–219.
8. Лелевич, С. В. Молекулярные механизмы формирования алкогольной и морфиновой интоксикации (экспериментальное исследование): автореф. дис.... докт. мед. наук : 03.01.04 / Лелевич Сергей Владимирович ; Белорус. гос. мед. ун-т. – Минск, 2015. – 42 с.
9. Величко, И. М. Состояние дофаминергической и серотонинергической нейромедиаторных систем головного мозга крыс при комплексной интоксикации этанолом и морфином : автореф. дис... канд. биол. наук : 03.01.04 / И. М. Величко Илона Михайловна ; Гродн. гос. мед. ун-т. – Гродно, 2024. – 24 с.
10. Роль дофамина и норадреналина в алкоголь-зависимом поведении: от корреляций к механизмам / В. П. Гриневич, В. В. Немец, Е. М. Крупицкий [и др.] // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. – 2022. – Т. 56, № 3. – С. 13–29.
11. Addiction: beyond dopamine reward circuitry / N. D. Volkow, G. J. Wang, J. S. Fowler [et al.] // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. – 2011. – Vol. 108, № 37. – P. 15037–15042.
12. Величко, И. М. Состояние дофаминергической системы головного мозга крыс при морфин-алкогольном постинтоксикационном синдроме / И. М. Величко, С. В. Лелевич, В. В. Лелевич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2021. – Т. 19, № 3. – С. 311–317.
13. Effects of aging and chronic ethanol consumption on dopamine D2 receptors in Fischer 344 rats / Z. Han, M. Sautel, C. Sotelo [et al.] // Alcohol. – 1993. – Vol. 10, № 6. – P. 483–489.
14. Koob, G. F. Neurocircuitry of addiction / G. F. Koob, N. D. Volkow // Neuropsychopharmacology. – 2010. – Vol. 35, № 1. – P. 217–238.
15. Лелевич, С. В. Нейрохимические аспекты алкогольной интоксикации / С. В. Лелевич, И. М. Величко, В. В. Лелевич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2017. – Т. 15, № 4. – С. 375–380.

16. Trantham-Davidson, H. Alcohol-induced alterations in dopamine modulation of prefrontal activity / H. Trantham-Davidson, L. J. Chandler // Alcohol. – 2015. – Vol. 49, № 8. – P. 773–779.

17. Пиголкин, Ю. И. Нейрогистохимические исследования ферментов в судебной медицине / Ю. И. Пиголкин, Ю. Е. Морозов // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2012. – № 2. – С. 89–93.

Репозиторий ГРГМУ