

5 Влияние прерывистой морфиновой интоксикации на состояние пула нейроактивных аминокислот и биогенных аминов в отделах головного мозга / В. В. Лелевич, А. Г. Веницкая, С. В. Лелевич [и др.] // Нейрохимия. – 2015. – Т. 32, № 3. – С. 252-258.

6 Коррекция пула свободных аминокислот в тканях крыс при прерывистой морфиновой интоксикации / В. В. Лелевич, А. Г. Веницкая, С. В. Лелевич [и др.] // Вопросы наркологии. – 2017. – № 10. – С. 64-75.

7 Chronic and intermittent morphine treatment differently regulates opioid and dopamine systems: a role in locomotor sensitization / T. Le Marec, C. Marie-Claire, F. Noble, N. Marie [et al.] // Psychopharmacology. – 2011. – Vol. 216, № 2. – P. 297-303. – doi: 10.1007/s00213-011-2223-6.

8 Ishikawa, T. Branched-chain amino acids to tyrosine ratio value as a potential prognostic factor for hepatocellular carcinoma / T. Ishikawa // World J Gastroenterol. – 2012. – Vol. 18, № 17. – P. 2005-2008. – doi: 10.3748/wjg.v18.i17.2005.

9 Morphine-3-Glucuronide, Physiology and Behavior / F. Gabel, V. Hovhannisyan, A. K. Berkati, Ya. Goumon // Frontiers in Molecular Neuroscience. – 2022. – Vol. 15. – Art. 882443. – doi: 10.3389/fnmol.2022.882443.

СОСТОЯНИЕ СЕРОТОНИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ХОЛОДОВОГО СТРЕССА И ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Дробышевская А.А.

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь*

Актуальность. Стрессоустойчивость – важнейший критерий жизнеспособности организма и его приспособленности к изменению условий обитания, экстремальным ситуациям, а также при других стрессорных воздействиях. Проблема избыточного употребления алкоголя не теряет своей актуальности и на сегодняшний день. Известно, что воздействие алкоголя приводит к дисфункции почти всех нейрохимических систем мозга [1-3].

Цель. Выявление особенностей функционирования серотонинергической нейромедиаторной системы коры головного мозга крыс при комбинированном воздействии алкоголя и стресса.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на 40 белых беспородных крысах-самцах массой 180-220 г, находившихся на стандартном рационе вивария. Были выделены четыре экспериментальные группы. Особи *контрольной группы* получали однократно 0,9% раствора хлористого натрия внутривентрально (в/вр) в объеме, эквивалентном дозе этанола для опытных групп, за один час до декапитации. Моделирование *острой алкогольной интоксикации* (ОАИ) осуществлялось внутривентральным

введением 25% раствора этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела животного за один час до декапитации. Группа *холодового стресса*, где животных подвергали ежедневному принудительному плаванию в течение 5 дней. Продолжительность каждого сеанса составляла 10 минут в воде с температурой 12 (± 1) °С. Декапитацию проводили через час после последнего сеанса плавания на 5-е сутки. Моделирование *комплекса ОАИ с холодовым стрессом*, крыс данной группы ежедневно в течении 5 дней подвергали принудительному плаванию в тех же условиях (10 минут, при температуре 12 °С). Непосредственно после завершения сеанса плавания на 5-е сутки животным однократно в/бр вводили 25% раствор этанола в дозе 3,5 г/кг. Декапитацию проводили через час после инъекции этанола [1].

Результаты и обсуждение. Изменения при ОАИ в различных отделах головного мозга хорошо изучены в литературе [2, 4]. В нашем случае в коре больших полушарий при ОАИ (вторая группа) значимых изменений уровня параметров серотонинергической системы также не наблюдали (Таблица 1).

Таблица 1 – Параметры серотонинергической системы в коре головного мозга крыс (мкмоль/г) при комплексном действии холодового стресса и острой алкогольной интоксикации

Показатель	Контроль n=10	ОАИ n=10	Холодовой стресс n=10	Холодовой стресс+ОАИ n=9
Триптофан	88,73 (82,54;117,19)	104,29 (95,44;107,52)	77,75 (63,4;80,2)*°	87,7 (87,28;94,59)
5-гидрокси- триптофан	0,14 (0,1;0,2)	0,14 (0,11;0,19)	0,16 (0,12;0,21)	0,1 (0,06;0,11)•
Сертонин	7,93 (5,46;13,28)	10,81 (9,99;12,35)	4,24 (3,82;9,65)°	5,72 (5,19;6,91)°
5-ОИУК	9,78 (7,57;11,73)	11,01 (9,3;12,83)	5,61 (4,04;10,01)°	8,59 (6,19;10,69)

Примечания – * - достоверно значимые различия с 1 группой, ° - различия со 2 группой, • - различия с 3 группой, данные представлены в виде медианы (Me; 25, 75%), $p < 0,05$.

Полученные ранее данные [2] позволяют предположить, что под влиянием стресса снижается активность декарбоксилазы ароматических аминокислот (AAAD). С этим может быть связано снижение уровней серотонина (на 40%) и 5-ОИУК (на 43%) в сравнении с контрольной группой в нашем эксперименте (Таблица 1).

Острая алкогольная интоксикация на фоне холодового стресса привела к статистически значимому снижению концентрации серотонина по отношению ко второй группе, при этом в сравнении с группой холодового стресса уменьшается концентрация 5-гидроксириптофана, а содержание триптофана и 5-ОИУК не изменялось.

При комплексном влиянии двух факторов наблюдается относительная нормализация показателей серотонинергической системы по сравнению с действием холодового стресса, что, согласно более ранним исследованиям [2-

3], может говорить о наличии устойчивости к эффектам холодового стресса у крыс после введения алкоголя. Это объясняется воздействием этанола на систему подкрепления.

Выводы: Введение этанола на фоне стресса способствует относительной нормализации параметров серотонинергической системы в коре больших полушарий, что указывает на некоторое протективное действие этанола по отношению к стрессирующему воздействию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Влияние холодового стресса и острой алкогольной интоксикации на аминокислоты с разветвлённой углеродной цепью в тимусе крыс / Н. А. Валько, А. А. Дробышевская, Т. Р. Блашко [и др.] // Актуальные проблемы медицины : сб. материалов итоговой науч.-практ. конф., 29 янв. 2026 г. / Гродн. гос. мед. ун-т ; редкол.: И. Г. Жук (отв. ред.) [и др.]. – Гродно, 2026. – С. 58-60
2. Chronic social defeat stress: Impacts on ethanol-induced stimulation, corticosterone response, and brain monoamine levels / C. A. Favoretto, Y. C. Nunes, G. C. Macedo [et al.] // Journal of Psychopharmacology. – 2020. – Vol. 34, № 4. – P. 412-419. – doi:10.1177/0269881119900983.
3. Wilson, G. T. Alcohol and anxiety / G. T. Wilson // Behaviour Research and Therapy. – 1988. – Vol. 26, № 5. – P. 369-381.
4. Montioli, R. Aromatic Amino Acid Decarboxylase Deficiency: The Added Value of Biochemistry / R. Montioli, C. Borri Voltattorni // International Journal of Molecular Sciences. – 2021. – Vol. 22, № 6. – P. 3146. – doi:10.3390/ijms22063146.

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ДОФАМИНА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ АЛКОГОЛЯ

Кислый А.Г., Виницкая А.Г.

*Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно, Беларусь*

Актуальность. Дофаминергическая (ДА) система ЦНС оказывает существенное воздействие на психофизиологическое состояние человека и животных. ДА-ергические нейроны головного мозга соединяют многие области головного мозга, включая проекции из компактной части черной субстанции, вентральной области покрышки к коре больших полушарий [1]. Известно, что дофамин опосредует подкрепляющие эффекты психоактивных веществ, включая алкоголь, и играет ведущую роль в формировании эмоционально положительных состояний на ранних стадиях алкогольной болезни [1, 2]. При длительном приеме алкоголя возникают необратимые изменения в метаболизме многих нейромедиаторов, лежащие в основе феномена мотивации, роста толерантности к повторному приему, компульсивному поведению [2]. Согласно известной «дофаминовой гипотезе», центральным