Дата публикации: 01.03.2026
DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_01_3
УДК 612.821.6: 615.214.32

Publication date: 01.03.2026
DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_01_3
UDC 612.821.6: 615.214.32

НЕЙРОМОДУЛИРУЮЩИЕ ЭФФЕКТЫ КРЕАТИНА НА ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛЬЮ ДЕПРЕССИИ

В.И. Беляков[1,2], М.С. Шачнева[1], А.М. Тчанг[2]
[1]Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Самарский национальный исследовательский университет имени академика С.П. Королева», г. Самара, Россия
[2]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Самара, Россия

Аннотация. ***Введение.*** Среди биологически активных веществ, способных в составе комплексной терапии купировать симптомы депрессии, внимание привлекает креатин – ключевой участник системы энергообеспечения, обладающий нейромодулирующим потенциалом. ***Методы.*** На 18 половозрелых крысах-самцах линии Wistar изучено влияние креатина моногидрата (13,5 мг/кг/день, per os, в течение 14 суток) на поведение в экспериментальной модели депрессии (введение в течение 3-х суток резерпина в дозе 4 мг/кг/день, per os). Оценка поведенческих реакций проводилась в различных установках («Открытое поле», «Приподнятый крестообразный лабиринт» и «Лабиринт Барнса»). Статистический анализ осуществлялся в программе SigmaStat 12.5. ***Результаты.*** Введение резерпина вызывало достоверное развитие депрессивно-подобного состояния. Максимальные благоприятные нейромодулируюшие эффекты креатина проявились через 14 суток после начала его введения: на 67% ($p<0,05$) повысились вертикальная двигательная активность в открытом поле, на 112% ($p<0,05$) увеличилось время пребывания в открытых рукавах приподнятого крестообразного лабиринта. В «Лабиринте Барнса» креатин сокращал время поиска истинного убежища на 35% ($p<0,05$). ***Заключение.*** Полученные данные свидетельствуют о многофакторном нейромодулирующем действии креатина, способного ослаблять ключевые проявления депрессивно-подобного состояния в выбранной экспериментальной модели, что обосновывает перспективность его дальнейшего изучения.
Ключевые слова: креатин, депрессия, резерпин, нейромодуляция, открытое поле, приподнятый крестообразный лабиринт, лабиринт Барнса, крысы.

NEUROMODULATORY EFFECTS OF CREATINE ON BEHAVIORAL RESPONSES IN RATS WITH AN EXPERIMENTAL MODEL OF DEPRESSION

V.I. Belyakov[1,2], M.S. Shachneva[1], A.M. Tchang[2]
[1]Samara National Research University, Samara, Russia
[2]Samara State Medical University, Samara, Russia

Abstract. ***Introduction.*** Among biologically active substances capable of alleviating depression symptoms as part of complex therapy, creatine attracts attention as a key participant in the energy supply system with neuromodulatory potential. ***Methods.*** The effect of creatine monohydrate (13/5 mg/kg/day, per os, for 14 days) on behavior was studied in 18 adult male Wistar rats with an experimental model of depression (administration of reserpine at a dose of 4 mg/kg/day, per os, for 3 days). Behavioral responses were assessed in various setups (open field, elevated plus maze, Barnes maze). Statistical analysis was performed using SigmaStat 12.5 software. ***Results.*** Reserpine administration caused a significant development of depression-like state. The maximum favorable neuromodulatory effects of creatine were observed 14 days after the start of its administration: vertical locomotor activity in the open field increased by 67% ($p<0,05$), and the time spent in the open arms of the elevated plus maze increased by 112% ($p<0,05$). In the Barnes maze, creatine reduced the time to find the true shelter by 35% ($p<0,05$). ***Conclusion.*** The obtained data indicate a multifactorial neuromodulatory effect of creatine, capable of mitigating key manifestations of depression-like state in the chosen experimental model, which justifies the prospects for its further study.
Keywords: creatine, depression, reserpine, neuromodulation, open field, elevated plus maze, Barnes maze, rats.

Введение. Депрессивные расстройства представляют собой глобальную медико-социальную проблему, приводящую к утрате трудоспособности и снижению качества жизни [1]. Несмотря на наличие широкого арсенала психофармакологических средств терапия депрессии сталкивается с серьезными вызовами, такими как отсроченное начало терапевтического действия, формирование резистентности и побочные эффекты, связанные с длительным приемом препаратов [2, 3]. Это обусловливает непрекращающийся поиск новых мишеней и соединений для лечения аффективных расстройств.

Одним из перспективных направлений является воздействие на фундаментальные клеточные процессы, лежащие в основе патофизиологии депрессии, в частности на нарушения энергетического метаболизма мозга [4]. Высокие энергетические потребности нейронов делают их чрезвычайно уязвимыми к дисбалансу в системе синтеза и утилизации аденозинтрифосфата (АТФ) [5]. Креатин (α-метил-гуанидиноуксусная кислота) занимает центральное место в системе креатинфосфокиназы, выполняя критически важную роль буфера и переносчика макроэргических фосфатов, что обеспечивает быстрый ресинтез АТФ в условиях высокой функциональной нагрузки [6]. Помимо своей основной энерготропной функции креатин обладает нейропротективными свойствами, включая модуляцию нейротрансмиссии и синаптической пластичности [7, 8].

Экспериментальные и клинические данные последних лет указывают на потенциальную терапевтическую роль креатина при депрессии [9, 10]. Предполагается, что его эффекты могут быть особенно выражены в условиях энергетического дефицита, возникающего, в том числе, вследствие нейрохимического дисбаланса. Классическая резерпиновая модель депрессии, основанная на истощении запасов моноаминов, позволяет не только изучать поведенческие корреляты депрессивного состояния, но и оценивать влияние соединений, направленных на коррекцию вторичных метаболических нарушений [11].

Цель настоящего исследования – комплексное изучение нейромодулирующего действия креатина на различные компоненты поведения (двигательную активность, тревожность, когнитивные функции) в рамках резерпин-индуцированной модели депрессии у крыс.

Методы и организация исследования. Эксперимент проведен в соответствии с принципами Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для научных экспериментов (Страсбург, 1986), и одобрен комиссией по биоэтике Самарского университета.

В исследовании использовали 18 половозрелых крыс-самцов линии Wistar массой 200-250 г. Животные содержались в стандартных условиях вивария (температура – 22±2 °С, 12-часовой световой цикл) со свободным доступом к воде и стандартному лабораторному корму. После 7-дневной адаптации крысы были рандомизированы на 3 группы:

- контрольная группа (К; n=6): получала перорально эквивалентный объем стерильной воды на всех этапах эксперимента;
- экспериментальная группа А (ЭА; n=6) представляла собой экспериментальную модель депрессии, индуцированной пероральным введением резерпина (Sigma-Aldrich, США) в дозе 4 мг/кг/день в течение 3 суток. В последующие 14 суток животные получали стерильную воду;
- экспериментальная группа Б (ЭБ; n=6): после аналогичного 3-дневного курса резерпина животные в течение 14 суток получали раствор креатина моногидрата (AlzChem Trostberg GmbH, Германия) в дозе 13,5 мг/кг/день.

Поведенческое тестирование проводили в светлую фазу суток в следующей последовательности: исходный уровень (до введения препаратов), оценка эффектов резерпина (через 24 часа после последней инъекции), оценка эффектов креатина (через 5 и 14 суток от начала его приема).

Анализ поведения крыс проводился в различных установках (Openscience, Россия). В установке «Открытое поле» за 5 минут оценивали: горизонтальную (по числу пересеченных секторов), вертикальную (по числу стоек на задних лапах) и исследовательскую (по числу заглядываний в отверстия арены поля) активности. В установке «Приподнятый крестообразный лабиринт» также за 5 минут для оценки тревожноподобного поведения регистрировали время

(с), проведенное животным в открытых (аверсивных) рукавах. Увеличение данного показателя интерпретировалось как снижение уровня тревожности. В установке «Лабиринт Барнса» для оценки пространственной памяти и способности к обучению регистрировали латентный период (с) нахождения целевого отверстия (истинного убежища). Проводили три попытки с интервалом 5 минут. Анализировали третью попытку как показатель сформированного навыка.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программного пакета SigmaStat 12.5. Нормальность распределения проверяли с помощью критерия Шапиро-Уилка. Данные, полученные в установках «Открытое поле» и «Приподнятый крестообразный лабиринт», имели нормальное распределение и были представлены в виде среднего арифметического и стандартной ошибки среднего (M±σ). Для их анализа применяли двухфакторный дисперсионный анализ (two-way ANOVA) для повторных измерений с факторами «Группа» и «Время», с последующим post-hoc тестом Тьюки. Результаты оценки поведения в «Лабиринте Барнса» имели ненормальное распределение и были представлены в виде медианы и интерквартильного размаха [Q1; Q3]. Для межгрупповых сравнений использовали непараметрический критерий Краскела-Уоллиса с последующим post-hoc тестом Данна. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Трехдневное введение резерпина привело к формированию выраженного депрессивно-подобного фенотипа, что подтвердило валидность выбранной экспериментальной модели (табл.).

Таблица

Влияние введения в течение 3-х суток резерпина на поведенческие реакции крыс в различных установках, M±σ, Me [Q1; Q3]

Поведенческие реакции	Группа К		Группа ЭА		Группа ЭБ	
	Исходные значения	Через 3 суток	Исходные значения	Через 3 суток	Исходные значения	Через 3 суток
ГДА, число актов	35,2±5,3	41,4±9,6	31,2±7,4	11,4±4,1***##	37,5±5,9	9,8±3,1***##
ВДА, число актов	19,2±1,1	16,8±2,5	16,2±1,4	9,4±1,8*#	15,3±1,2	10,6±2,1*#
ИА, число актов	7,0±0,8	14,3±2,4**	7,8±0,9	3,4±0,6*##	9,0±1,1	4,2±0,5*##
Время в открытых рукавах ПКЛ, с	75,0±4,1	98,6±8,9	72,0±3,1	32,5±4,8**#	70,8±3,6	28,1±5,1**#
Время поиска истинного убежища в «Лабиринте Барнса», с	89,0 [67,8; 95,0]	67,5 [56,0; 85,0]*	89,0 [68,0; 245,0]	190,0 [150,0; 260,0]*#	85,0 [76,8; 122,5]	185,0 [150,0; 220,0]*#

Примечание: К – контрольная группа; ЭА – экспериментальная группа А; ЭБ – экспериментальная группа Б; ГДА – горизонтальная двигательная активность в «Открытом поле»; ВДА – вертикальная двигательная активность в «Открытом поле»; ИА – исследовательская активность в «Открытом поле»; ПКЛ – «Приподнятый крестообразный лабиринт»; * – отличия с исходным уровнем ($p<0,05$); ** – отличия с исходным уровнем ($p<0,01$); *** – отличия с исходным уровнем ($p<0,001$); # – отличия между контрольной и опытной группой ($p<0,05$); ## – отличия между контрольной и опытной группой ($p<0,01$).

По сравнению с исходным уровнем и группой К у животных опытных групп наблюдалось достоверное снижение горизонтальной (в группе ЭА – на 63%, в группе ЭБ – на 67%; $p<0,001$) и вертикальной (в группе ЭА – на 40%, в группе ЭБ – на 42%; $p<0,05$) двигательных активностей, а также угнетение исследовательского поведения (в группе ЭА – на 56%, в группе ЭБ – на 63%; $p<0,05$) в «Открытом поле». Параллельно отмечалось значимое усиление тревожно-подобного поведения, которое проявлялось в сокращении времени пребывания в открытых рукавах «Приподнятого крестообразного лабиринта» более чем в 2 раза ($p<0,01$). В «Лабиринте Барнса» крысы из групп ЭА и ЭБ демонстрировали явное ухудшение способности запоминать местонахождение целевого объекта (истинного убежища) и при нескольких попытках его быстро находить. Если в группе К медианное значение времени нахождения

истинного убежища при третьей попытке составляло 67,5 [56; 85], в группе ЭА – 190 [150; 260], в группе ЭБ – 185 [150; 220]. Статистический анализ показал значимое ($p<0,05$) превышение времени поискового поведения в обеих опытных группах в сравнении с группой К.

Курсовое введение креатина в течение 14 суток оказало модулирующее влияние на поведение депрессивных крыс, причем эффекты варьировали в зависимости от тестируемого поведенческого показателя и временного фактора. В установке «Открытое поле» креатин увеличил представленность в поведенческом паттерне вертикальной двигательной активности. Если в группе ЭА, получавшей только резерпин, количество стоек прогрессивно снижалось к 14-м суткам (до 34% от исходного уровня, $p<0,001$), то в группе ЭБ, получавшей креатин, к этому сроку отмечалась тенденция к восстановлению данного показателя (рис. 1). Статистический анализ выявил достоверное различие между группами ЭА и ЭБ в эти сроки наблюдения ($p<0,05$): значение в группе ЭБ (9,17±0,87 актов) было на 67% выше, чем в группе ЭА (5,50±0,72 актов).

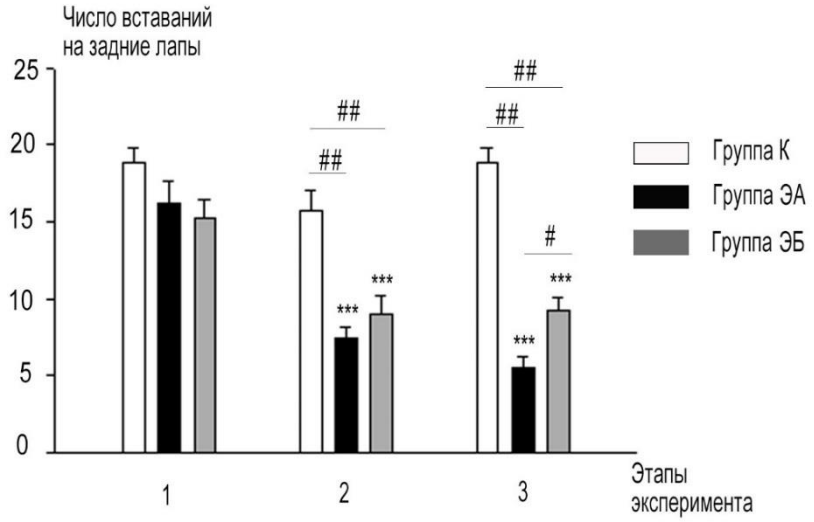


Рис. 1. Влияние креатина на вертикальную двигательную активность депрессивных крыс в «Открытом поле»

Примечание: К – контрольная группа; ЭА – экспериментальная группа А; ЭБ – экспериментальная группа Б; 1 – исходные значения; 2 – через 5 суток после введения креатина; 3 – через 14 суток после введения креатина; *** – отличия в сравнении с исходным уровнем ($p<0,001$); # – отличия между группами ($p<0,05$); ## – отличия между группами ($p<0,01$).

В ходе исследования были выявлены разнонаправленные изменения исследовательской активности (число заглядываний в отверстия арены «Открытого поля») у крыс из разных групп. Так, в группе К исследовательская активность к 5-м суткам наблюдения повышалась в среднем на 59% ($p<0,05$) с последующим незначительным снижением. К концу наблюдения данный показатель оставался выше исходного значения, демонстрируя некоторую устойчивость исследовательского поведения. В депрессивной группе ЭА зафиксировано статистически значимое снижение исследовательской активности: на 5-е сутки наблюдения на 58% ($p<0,01$), а на 14-е сутки на 64% ($p<0,01$) от исходного уровня. В группе ЭБ также наблюдалось выраженное снижение активности: на 5-е сутки значение показателя уменьшилось на 52% ($p<0,01$), а далее к 14-м суткам наблюдения отмечалась частичная компенсация (показатель исследовательской активности возрос по сравнению с 5-ми сутками, но оставался ниже исходного на 32% ($p<0,01$). Следует отметить, что между группами ЭА и ЭБ на 14-е сутки наблюдения значимой разницы в исследовательской активности не обнаружено, однако в группе ЭБ, получавшей креатин, отмечалась тенденция к восстановлению показателя до исходного уровня.

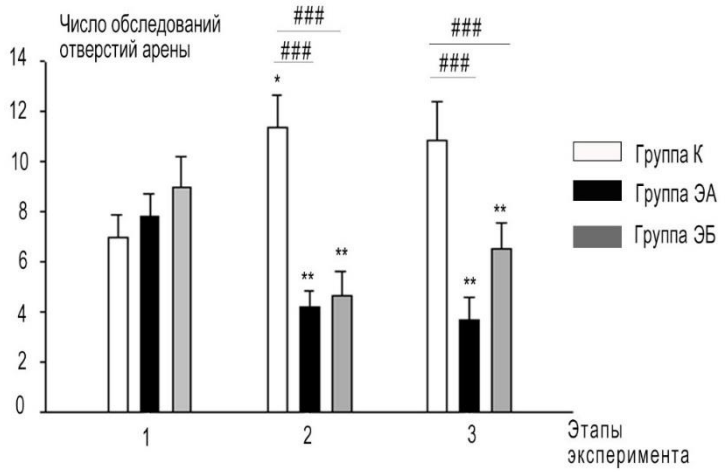


Рис. 2. Влияние креатина на исследовательскую активность депрессивных крыс в «Открытом поле»

Примечание: К – контрольная группа; ЭА – экспериментальная группа А; ЭБ – экспериментальная группа Б; 1 – исходные значения; 2 – через 5 суток после введения креатина; 3 – через 14 суток после введения креатина; * – отличия в сравнении с исходным уровнем ($p<0,05$); ** – отличия в сравнении с исходным уровнем ($p<0,01$); ### – отличия между группами ($p<0,001$).

В «Приподнятом крестообразном лабиринте» креатин продемонстрировал анксиолитический эффект (рис. 3). В группе ЭА время нахождения в открытых рукавах снижалось, достигнув к 14-м суткам минимальных значений (21,0±4,3 с). В группе ЭБ в этот срок наблюдения данный показатель соответствовал 45,0±5,9 с. Значения времени пребывания крыс группы ЭБ в открытых рукавах были достоверно выше ($p<0,05$), чем в группе ЭА на 5-е и 14-е сутки наблюдения. Таким образом, креатин значимо предотвратил прогрессирующее нарастание тревожности, характерное для животных группы ЭА. Тем не менее, в группах ЭА и ЭБ показатель тревожности был значительно выше, чем в группе К ($p<0,001$). Это обстоятельство еще раз подчеркивает валидность использованной экспериментальной модели депрессии.

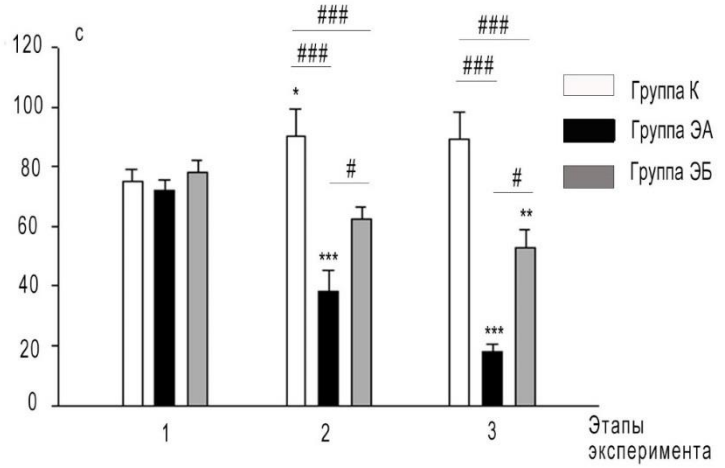


Рис. 3. Влияние креатина на время нахождения депрессивных крыс в открытых рукавах «Приподнятого крестообразного лабиринта»

Примечание: К – контрольная группа; ЭА – экспериментальная группа А; ЭБ – экспериментальная группа Б; 1 – исходные значения; 2 – через 5 суток после введения креатина; 3 – через 14 суток после введения креатина; * – отличия в сравнении с исходным уровнем ($p<0,05$); ** – отличия в сравнении с исходным уровнем ($p<0,01$); *** – отличия в сравнении с исходным уровнем ($p<0,001$); # – отличия между группами ($p<0,05$); ### – отличия между группами ($p<0,001$).

Достаточно выраженный позитивный нейромодулирующий эффект креатина проявился в «Лабиринте Барнса» при оценке третьей попытки поиска истинного убежища (рис. 4). Анализ показал статистически значимые различия между группами (p=0,0046, критерий Краскела-Уоллиса). Так, на 14-е сутки наблюдения медианное значение времени поиска истинного убежища в группе К составило 55,0 [24,3; 93,0] с. В группе ЭА, получавшей только резерпин, медианное время поиска было достоверно выше – 122,5 [86,3; 237,5] с (p<0,01), что свидетельствует о выраженном нарушении пространственной памяти и/или способности к обучению. В депрессивной группе ЭБ, дополнительно получавшей креатин, данный показатель (89,5 [45,0; 132,5] с) был на 35% ниже (p<0,05), чем в группе А, и статистически не отличался от контрольной группы (p>0,05). Это указывает на значимый протекторный эффект креатина в отношении когнитивного дефицита, индуцированного резерпином.

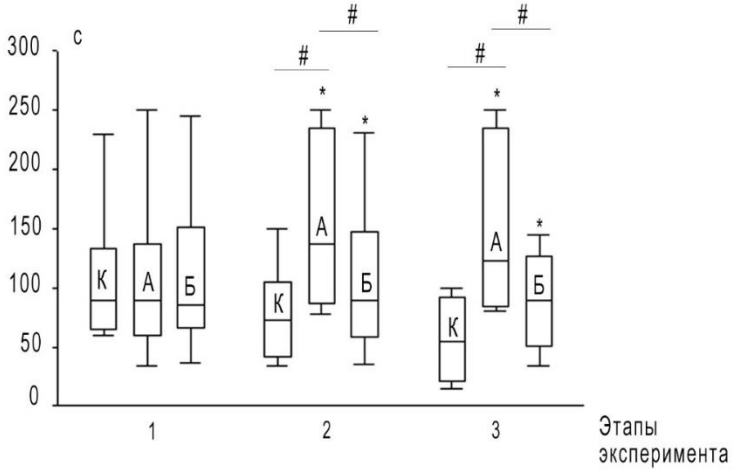


Рис. 4. Влияние креатина на время нахождения депрессивными крысами истинного убежища в «Лабиринте Барнса»

Примечание: 1 – исходные значения; 2 – через 5 суток после введения креатина; 3 – через 14 суток после введения креатина; * – отличия в сравнении с исходным уровнем (p<0,05); # – отличия между группами (p<0,05); К – контрольная группа; А – депрессивная группа, получавшая только резерпин; Б – депрессивная группа, дополнительно получавшая креатин.

Результаты настоящего исследования демонстрируют комплексное нейромодулирующее влияние креатина в условиях резерпин-индуцированной модели депрессии, затрагивающей различные компоненты поведения. Полученные данные указывают на то, что введение в течение 3-х суток резерпина приводит к формированию валидного депрессивно-подобного фенотипа, характеризующегося снижением двигательной и исследовательской активности, а также усилением тревожности. Использованная экспериментальная модель депрессии, основанная на истощении запасов нейротрансмиттеров-моноаминов (норадреналина, дофамина, серотонина), адекватна для изучения влияния энерготропных веществ, поскольку вызванный нейрохимический дефицит сопряжен со вторичными нарушениями клеточного энергетического метаболизма [5, 11].

Выявленное положительное влияние креатина на вертикальную двигательную активность согласуется с представлением о его способности улучшать энергетическое обеспечение нейрональных сетей, ответственных за мотивацию и инициацию целенаправленного поведения [6, 8]. Это соответствует данным ряда исследований, в которых креатин проявлял свойства, сходные с антидепрессантами, в поведенческих тестах по оценке состояния «отчаяния» и уровня общей активности [9, 10].

Внимания заслуживает анксиолитический эффект креатина, выявленный в «Приподнятом крестообразном лабиринте». Наблюдаемое увеличение времени пребывания в аверсивных рукавах свидетельствует о

снижении уровня тревожности. Механизм этого действия может быть связан с модуляцией креатином баланса основных – возбуждающей (глутаматергической) и тормозной (ГАМКергической) – нейротрансмиттерных систем, дисфункция которых играет ключевую роль в патогенезе тревожных расстройств [7, 8]. Способность креатина оказывать стабилизирующее влияние на нейрональную возбудимость в условиях химически индуцированного стресса подтверждается результатами других авторов [12].

Наиболее выраженный нейропротекторный эффект креатин проявил в тесте, оценивающем пространственную память и когнитивную гибкость. Улучшение показателей пространственной памяти в «Лабиринте Барнса» согласуется с растущим количеством данных о ноотропных свойствах исследуемого вещества [13, 14]. Предполагается, что оптимизация энергетического метаболизма в гиппокампе и префронтальной коре под действием креатина способствует поддержанию синаптической пластичности и процессов, лежащих в основе обучения и памяти [6, 14]. В контексте использованной в исследовании экспериментальной модели этот эффект может быть особенно важен, так как когнитивные нарушения являются частым и резистентным к «классической» терапии симптомом депрессии.

Таким образом, креатин продемонстрировал способность положительно влиять на ключевые проявления депрессивно-подобного состояния (двигательный дефицит, тревожность и когнитивные нарушения). Полученные данные хорошо встраиваются в современную биоэнергетическую гипотезу депрессии и подчеркивают перспективность дальнейшего изучения креатина и родственных соединений в качестве адъювантных средств в комплексной терапии аффективных расстройств [5, 9]. Важными направлениями будущих исследований, по нашему мнению, являются следующие: изучение дозозависимых эффектов, длительности действия, а также молекулярных механизмов влияния креатина на нейропластичность в условиях хронического стресса и моноаминергического дефицита.

Заключение. Трехдневное введение резерпина приводит к формированию валидной модели депрессивно-подобного состояния у крыс, характеризующегося значимым снижением двигательной, исследовательской активности и усилением тревожности. Пероральное введение креатина моногидрата в течение 14 суток (13,5 мг/кг/день) оказывает комплексное нейромодулирующее действие на поведенческие реакции депрессивных крыс. Креатин восстанавливает двигательную и исследовательскую активности, оказывает анксиолитический эффект, а также позитивно влияет на обучение, пространственную память и скорость поиска целевого объекта. В целом, полученные результаты свидетельствуют о многофакторном нейромодулирующем потенциале креатина и обосновывают целесообразность дальнейших доклинических и клинических исследований его роли в коррекции депрессивных расстройств.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Malhi, G.S. Depression / G.S. Malhi, J.J. Mann // Lancet. – 2018. – Vol. 392(10161). – P. 2299-2312.
2. Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis / A. Cipriani, T.A. Furukawa, G. Salanti [et al.] // Lancet. – 2018. – Vol. 391(10128). – P. 1357-1366.
3. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STARD report / A.J. Rush, M.H. Trivedi, S.R. Wisniewski [et al.] / Am J Psychiatry. – 2006. – Vol. 163(11). – P. 1905-1917.
4. Kato, T. Neurobiological basis of bipolar disorder: mitochondrial dysfunction hypothesis and beyond / T. Kato // Schizophr Res. – 2017. – Vol. 187. – P. 62-66.
5. Wallimann, T. The creatine kinase system and pleiotropic effects of creatine / T. Wallimann, M. Tokarska-Schlattner, U. Schlattner // Amino Acids. – 2011. – Vol. 40(5). – P. 1271-1296.
6. A mouse model of creatine transporter deficiency reveals impaired motor function and muscle

energy metabolism / M. Stockebrand, A. Sasani, D. Das [et al.] // Front Physiol. – 2018. – Vol. 9. – P. 773.
7. Chronic creatine supplementation alters depression-like behavior in rodents in a sex-dependent manner / P.J. Allen, K.E. D'Anci, R.B. Kanarek, P.F. Renshaw // Neuropsychopharmacology. – 2010. – Vol. 35(2). – P. 534-546.
8. Creatine attenuates the emotional and cognitive deficits associated with spontaneous withdrawal in mice / M.A. Souza, M.S. Oliveira, A.F. Furian [et al.] // Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. – 2014. – Vol. 48. – P. 22-29.
9. An open-label pilot study of combined augmenttation with creatine monohydrate and 5-hydroxytryptophan for selective serotonin reuptake inhibitor-or serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor-resistant depression in adult women / B.M. Kious, H. Sabic, Y.H. Sung [et al.] // J Clin Psychopharmacol. – 2019. – Vol. 39(5). – P. 512-515.
10. Antidepressant-like effect of creatine in mice involves dopaminergic activation / M.P. Cunha, D.G. Machado, J.C. Capra [et al.] // J Psychopharmacol. – 2012. – Vol. 26(11). – P. 1489-1501.
11. Freire Royes, L.F. The Effects of Creatine Supplementation and Physical Exercise on Traumatic Brain Injury / L.F. Freire Royes, G. Cassol // Mini Rev Med Chem. – 2016. – Vol. 16(1). – P. 29-39.
12. Dolan, E. Beyond muscle: the effects of creatine supplementation on brain creatine, cognitive processing, and traumatic brain injury / E. Dolan, B. Gualano, E.S. Rawson // Eur J Sport Sci. – 2019. – Vol. 19(1). – P. 1-14.
13. Effects of creatine supplementation on cognitive function of healthy individuals: A systematic review of randomized controlled trials / K.L. Avgerinos, N. Spyrou, K.I. Bougioukas, D. Kapogiannis // Exp Gerontol. – 2018. – Vol. 108. – P. 166-173.
14. Exocytotic release of creatine in rat brain L.S. Almeida, G.S. Salomons, F. Hogenboom [et al.] // Synapse. – 2006. – Vol. 60(2). – P. 118-123.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Владимир Иванович Беляков – кандидат биологических наук, доцент, доцент кафедры физиологии человека и животных, Самарский университет, Самара; доцент кафедры физиологии, Самарский государственный медицинский университет, Самара, e-mail: vladbelakov@mail.ru.
Мария Сергеевна Шачнева – студентка биологического факультета, Самарский университет, Самара, e-mail: shachneva.mariya.22@mail.ru.
Аисансе Манджоло Тчанг – магистр биологии, кафедра фундаментальных дисциплин международного института, Самарский государственный медицинский университет, Самара, e-mail: constatinmand@mail.ru.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Vladimir I. Belyakov – Candidate of Biological Sciences, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Human and Animal Physiology, Samara National Research University, Samara; Associate Professor of the Department of Physiology, Samara State Medical University, Samara, e-mail: vladbelakov@mail.ru.
Maria S. Shachneva – Student of the Faculty of Biology, Samara National Research University, Samara, e-mail: shachneva.mariya.22@mail.ru.
Aisance M. Tchang – Master of Biology of the Department of Fundamental Disciplines, International Institute, Samara State Medical University, Samara, e-mail: constatinmand@mail.ru.

Для цитирования: Беляков, В.И. Нейромодулирующие эффекты креатина на поведенческие реакции крыс с экспериментальной моделью депрессии / В.И. Беляков, М.С. Шачнева, А.М. Тчанг // Современные вопросы биомедицины. – 2026. – Т. 10. – № 1(36). DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_01_3

For citation: Belyakov V.I., Shachneva M.S., Tchang A.M. Neuromodulatory effects of creatine on behavioral responses in rats with an experimental model of depression. *Modern Issues of Biomedicine*, 2026, vol. 10, no. 1(36). DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_01_3