деятельности по сравнению со спуском. Это подтверждает, что сердечно-сосудистая система играет ведущую роль в адаптации организма к физической активности.

В то же время уровень сатурации крови оставался относительно стабильным и находился в пределах физиологической нормы. Незначительные колебания показателя после интенсивной нагрузки носили кратковременный характер и быстро компенсировались. Это указывает на высокую эффективность работы дыхательной системы и механизмов газообмена у здоровых людей.

Также установлено, что после прекращения физической нагрузки показатели постепенно возвращаются к исходному уровню. Восстановление пульса происходит не мгновенно, что связано с необходимостью нормализации обменных процессов и восстановления гомеостаза организма.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пульсоксиметрия и насыщение крови кислородом // Всемирная организация здравоохранения. – URL: https://www.who.int (дата обращения: 17.03.2026).

2. Физическая активность и частота сердечных сокращений // Центры по контролю и профилактике заболеваний. – URL: https://www.cdc.gov (дата обращения: 17.03.2026).

3. Физическая активность // Всемирная организация здравоохранения. – URL: https://www.who.int/ru/news–room/fact–sheets/detail/physical–activity (дата обращения: 17.03.2026).

УДК 577.175.5 :[616.858 + 616.895.8]-092

Д. А. Артюхович, Н. А. Лаптева

Научный руководитель: к.м.н., доцент, А. В. Наумов

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь.

РОЛЬ ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И ШИЗОФРЕНИИ

Введение

Дофамин – это нейромедиатор, являющийся одним из ключевых химических посредников в центральной нервной системе млекопитающих. Нарушение метаболизма дофамина влияет на патогенез тяжелых психических расстройств и нейродегенеративных заболеваний, что делает изучение биохимии дофамина одной из приоритетных задач современной нейробиологии [1].

Цель

Провести количественный анализ патогенетических механизмов, связанных с влиянием дофамина на развитие Болезни Паркинсона и шизофрении. Выделить ключевую связь между изменением дофамина и выраженностью симптомов при рассмотренных патологиях.

Материал и методы исследования

Метод теоретического анализа статей и математического расчёта.

Результаты исследования и их обсуждение

Болезнь Паркинсона – хроническое нейродегенеративное неврологическое заболевание, характерное для лиц старшей возрастной группы, вследствие гибели нейронов черной субстанции и стриатума, вырабатывающих дофамин [2]. Недостаточное количество дофамина оказывает тормозной эффект на действие базальных ганглиев коры большого мозга. Было выявлено: кроме уменьшение нервных клеток, происходит накопление в цитоплазме белка альфа-синуклеина. При патологии образуют токсичные агрегаты [3].

Шизофрения – это сложное гетерогенное расстройство, при этом дисфункция проекций из среднего мозга в стриатум является центральной для многих моделей шизофрении [4].

На основе данных трех рассмотренных статей общее количество пациентов с Болезнью Паркинсона составило 194 пациента [5]. При сборе статистических данных о пациентах больных шизофренией, было изучено 5 статей и 265 клинических случаев. В исследуемых статьях была выявлена частота проявления симптомов и уровне дофамина, при помощи шкал UPDRS (объективная оценка двигательных функций при БП) и PANSS (шкала позитивных и негативных симптомов при шизофрении), а также уравнения Пирсона произведен расчет коэффициента корреляции (тиблица 1) [6].

Таблица 1 – Результаты частоты симптомов при БП и шизофрении, коэффициент корреляции

Болезнь Паркинсона			
Симптом	Частота (%)	Коэффицент корреляции	Сила связи
Брадикинезия	96–100	–0.997	Очень сильная обратная
Мышечная ригидность	83	–0.65	Сильная обратная
Депрессия	62	–0.54	Умеренная обратная
Шизофрения			
Симптом	Частота (%)	Коэффицент корреляции	Изменение дофамина
Бред	73	+0.74	Повышен (подкорка)
Галлюцинации	58	+0.68	Повышен (подкорка)
Ангедония	42	–0.58	Понижен (кора)

Выводы

При болезни Паркинсона обнаружена почти идеальная обратная корреляция между уровнем дофамина и двигательными симптомами. Это означает, что гибель дофаминовых нейронов практически линейно определяет тяжесть брадикинезии. При шизофрении выявлена диссоциация корреляций. Негативные симптомы также отражают почти идеальную обратную корреляцию с дофамином в коре. А вот позитивные симптомы имеют почти идеальную прямую корреляцию с дофамином в подкорке.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Роль дофамина в деятельности мозга // Киберленика. – URL: https://cyberleninka.ru/article/n/rol-dofamina-v-deyatelnosti-mozga-obzor-literatury/viewer (дата обращения: 14.03.2026).

3. Impaired dopamine release in Parkinson’s disease // Brain. – URL: https://academic.oup.com/brain/article/146/8/3117/7067886#412776021 (date of access: 14.03.2026).

4. The cell biology of Parkinson’s disease // Journal of cell biology. – URL: https://rupress.org/jcb/article/220/4/e202012095/211906/The-cell-biology-of-Parkinson-s-diseaseThe-cell (date of access: 15.03.2026).

5. The excitatory-inhibitory balance as a target for the development of novel drugs to treat schizophrenia / D. L. Uliana, J. R. F. Lisboa, F. V. Gomes [et al.]. // Biochemical Pharmacology. – 2024. – Vol. 228.

5. Wahlbeck, K. Evidence of Clozapine’s Effectiveness in Schizophrenia : A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials / K. Wahlbeck. – 2023. – Vol. 4, № 1. – P. 2.

6. Allen, S. What Is the Prevalence of Visual Hallucinations in a First-Episode Psychosis Population? A Systematic Review and Meta-analysis of the Literature / S. Allen, T. Goodall // Schizophr Bull Open. – 2023. – Vol. 4, № 1. – P. 2.