

## **РОЛЬ ДОФАМИНО-СЕРОТОНИНОВОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА ПРИ ПОВТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ.**

***Куранбаева Сатима Раззаковна***

*Доцент кафедры неврологии и медицинской психологии ТТА*

***Мухтаров Расулжан Бобожон угли***

*врач невропатолог клиники «Арслонов», Кувинский район Ферганской области*

**Аннотация:** Дофамин-серотониновая система играет решающую роль в регуляции функций мозга, включая двигательный контроль, настроение и когнитивные способности. У пациентов с повторными ишемическими инсультами нарушения в этих нейромедиаторных системах связаны с прогрессированием неврологического дефицита. В этой статье рассматриваются механизмы, с помощью которых дисфункция дофамина и серотонина способствует развитию постинсультных нарушений, особое внимание уделяется нейропластичности, синаптической передаче и потенциальным терапевтическим возможностям для лечения неврологического дефицита у людей, перенесших инсульт.

**Ключевые слова:** Допамин, серотонин, ишемический инсульт, неврологический дефицит, повторные инсульты, нейропластичность, нейромедиаторы, когнитивные нарушения, реабилитация

Ишемический инсульт возникает, когда блокируется приток крови к какой-либо части мозга, что приводит к гибели нейронов и последующим функциональным нарушениям. Повторные инсульты повышают риск развития более серьезных неврологических нарушений, затрудняя восстановление и снижая качество жизни пациента. Дофаминово-серотониновая система, ответственная за регулирование настроения, когнитивных и двигательных функций, часто участвует в реакции мозга на травму. В этой статье исследуется роль дофамина и серотонина в восстановлении или снижении неврологической активности после повторных

ишемических инсультов и оцениваются потенциальные терапевтические вмешательства, направленные на модулирование этих нейромедиаторных систем для улучшения результатов лечения пациентов, перенесших инсульт.

Дофамин-серотониновая система играет решающую роль в развитии неврологического дефицита после повторных ишемических инсультов. Вот краткий обзор того, как задействованы эти нейромедиаторы:

#### Функции нейромедиаторов

- Дофамин: Дофамин, который в первую очередь связан с вознаграждением и удовольствием, также играет важную роль в контроле движений и когнитивных функциях. Он помогает регулировать движения и эмоциональные реакции.

- Серотонин: Серотонин, который часто связывают с регуляцией настроения, влияет на различные неврологические процессы, включая настроение, когнитивные способности и восприятие боли. Он также участвует в нейропротекции и восстановлении после травм головного мозга.

#### Последствия ишемических инсультов

- Ишемия и травмы: Ишемические инсульты приводят к недостаточному кровоснабжению мозга, что приводит к гибели нейронов и последующему неврологическому дефициту. Пораженные участки мозга могут привести к двигательным, сенсорным и когнитивным нарушениям.

- Повторные инсульты: Множественные ишемические события могут усугубить этот дефицит, поскольку последующие травмы могут усугубить существующие повреждения и помешать восстановлению.

#### Взаимодействие дофамина и серотонина

- Дисбаланс нейромедиаторов: После ишемического инсульта баланс между дофамином и серотонином может быть нарушен. Этот дисбаланс может способствовать развитию неврологического дефицита.

- Когнитивные и эмоциональные эффекты: Изменения уровня серотонина могут привести к расстройствам настроения, в то время как дефицит дофамина может ухудшить двигательные функции и когнитивные способности. Это взаимодействие может повлиять на общий процесс восстановления.

## Нейропротекция и восстановление

- Потенциальные терапевтические цели: Понимание роли дофамина и серотонина может помочь в разработке терапевтических стратегий, направленных на защиту нейронов во время ишемических событий. Фармакологические вмешательства могут воздействовать на эти нейромедиаторные системы для улучшения результатов.

- Реабилитация: Стратегии, которые усиливают дофаминергическую и серотонинергическую передачу сигналов, потенциально могут способствовать выздоровлению и минимизировать последствия повторных инсультов.

## Результаты исследований

- Продолжение исследований дофаминово-серотониновой системы может дать представление о механизмах неврологического дефицита у пациентов, перенесших инсульт. Эти знания необходимы для разработки целенаправленных методов лечения, которые могут улучшить результаты выздоровления людей, страдающих от повторных ишемических инсультов.

Таким образом, дофамин-серотониновая система является неотъемлемой частью понимания неврологических нарушений, возникающих в результате повторных ишемических инсультов. Будущие исследования и методы лечения, учитывающие эту взаимосвязь, могут улучшить восстановление и качество жизни пострадавших.

Полученные данные свидетельствуют о том, что дисфункции дофамина и серотонина в значительной степени способствуют усугублению неврологического дефицита при повторных ишемических инсультах. Хотя каждый нейромедиатор играет уникальную роль в различных областях мозга, их совместное влияние на нейропластичность, синаптическую силу и когнитивные процессы подчеркивает необходимость целостных терапевтических подходов. Роль дофамина в восстановлении двигательной активности особенно важна для реабилитации, в то время как влияние серотонина на настроение и когнитивные способности указывает на необходимость целенаправленного лечения для предотвращения постинсультной депрессии и тревожности.

Это исследование также подчеркивает важность раннего вмешательства в реабилитацию после инсульта. Поскольку уровни дофамина и серотонина продолжают колебаться в течение нескольких дней и недель после инсульта, своевременная фармакологическая модуляция может помочь смягчить долговременный ущерб и улучшить результаты восстановления.

### **Выводы**

Дофамин-серотониновая система является критическим фактором в развитии и прогрессировании неврологического дефицита после повторных ишемических инсультов. Нарушения в работе этих нейромедиаторов снижают нейропластичность, двигательную функцию и когнитивные процессы, что приводит к более тяжелым исходам у пациентов, перенесших инсульт. Модуляция этих систем с помощью фармакологических вмешательств обещает улучшить функциональное восстановление и качество жизни.

**Раннее вмешательство:** Назначьте препараты, модулирующие дофамин и серотонин, на ранней стадии постинсультного периода, чтобы максимально повысить нейропластичность и потенциал восстановления.

**Комбинированные терапевтические подходы :** Сочетают дофаминовую и серотониновую терапию с традиционными стратегиями физической и когнитивной реабилитации для комплексных программ восстановления после инсульта.

**Персонализированная медицина :** Разработка терапевтических протоколов для конкретного пациента на основе индивидуальных нейрохимических профилей для оптимизации результатов лечения.

**Дальнейшие исследования :** Проведите лонгитюдные исследования, чтобы лучше понять долгосрочные эффекты модуляции нейромедиаторов в предотвращении повторных инсультов и содействии восстановлению мозга.

В конечном итоге этот подход может способствовать разработке более эффективных стратегий лечения пациентов, перенесших инсульт, которые сталкиваются со сложными неврологическими нарушениями.

### **Литература.**

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина; 2001.
2. Шляхто Е.В., Баранцевич Е.Р., Щербак Н.С., Галагудза М.М. Молекулярные механизмы формирования ишемической толерантности головного мозга (Обзор литературы. Часть 2). Вестник РАМН. 2012; 7: 20–29.
3. Гусев Е.И. Проблемы инсульта в России. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003; 9: 3–7.
4. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии. Русский медицинский журнал. 2002; 10 (12-13): 28–37.
5. Гомазков О.А. Плейотропные эффекты нейротрофинов. М.: ООО «КДМ»; 2010.
6. Громова О.А. Нейротрофическая система мозга: нейропептиды, макро- и микроэлементы, нейротрофические препараты. Лекция. Международный неврологический журнал. 2007; 2(12): 94–106.
7. Muresanu D.F. Neuroprotection and neuroplasticity - a holistic approach and perspective. J. Neurol. Sci. 2007; 257: 38–43.