

*И. В. Богданова, канд. мед. наук, вед. науч. сотрудник*  
Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии  
и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков)

## РОЛЬ ДОФАМИНА В МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ НЕКОТОРЫХ РАССТРОЙСТВ ЦНС И СОСТОЯНИЙ ЗАВИСИМОСТИ (Обзор литературы)

Дофамин является метаболитическим предшественником норадреналина и адреналина, кроме того, имеется собственная дофаминовая нейротрансмиттерная функция, обуславливающая универсальные жизненно важные свойства дофамина. Дофамин участвует в патогенезе и этиологии ряда неврологических и психиатрических заболеваний, таких как болезнь Паркинсона, хорея Гентингтона, синдром Туретта, шизофрения, анорексический невроз, гиперреактивное дефективное расстройство у детей, лекарственная зависимость к кокаину и амфетаминам. У веществ, вызывающих синдром зависимости, общим фармакологическим эффектом является влияние на катехоламиную нейромедиацию с мезокортиколимбической дофаминовой системой в качестве центрального звена. Представляется важным при терапевтической компенсации дефицитарного состояния дофаминергической системы учитывать роль дофамина в формировании состояний зависимости

*Ключевые слова:* дофамин, патология нервной системы

Дофамин является биосинтетическим предшественником норадреналина и адреналина, представляет собой один из основных нейромедиаторов центральной нервной системы [1—3].

Дофамин как представитель катехоламинов проявляет характерные адренергические эффекты [4] — повышает сопротивление периферических сосудов, систолическое артериальное давление, увеличивает силу сердечных сокращений и сердечный выброс. Потребность миокарда в кислороде под влиянием дофамина увеличивается, однако, в результате усиления коронарного кровотока обеспечивается повышенная доставка кислорода. На почки действие дофамина проявляется в виде уменьшения сопротивления почечных сосудов, увеличения в них кровотока и почечной фильтрации, повышения натрийуреза [5]. В результате периферического действия дофамина тормозится перистальтика желудка и кишечника, расслабляется нижний пищеводный сфинктер, усиливаются желудочно-пищеводный и дуодено-желудочный рефлюксы, что в сочетании центральным действием дофамина в виде стимуляции хеморецепторов рвотного центра способствует защитному акту рвоты. Дофамин стимулирует гликогенолиз и подавляет утилизацию глюкозы тканями, вызывая тем самым повышение концентрации глюкозы в крови. Повышение плазматического уровня дофамина происходит при шоке, травмах, ожогах, кровопотерях, при различных болевых синдромах, тревоге, страхе. Дофамин как представитель катехоламинов участвует в базовых обменных процессах организма, формировании общего адаптационного синдрома и за счет активации системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники способствует метаболитическим и гемодинамическим адаптивным реакциям [6—9].

Роль дофамина длительно рассматривалась в основном как субстрата для синтеза адреналина и норадре-

налина. Однако активные исследования середины XX века выявили его присутствие в ряде мозговых образований, причем уровень содержания дофамина значительно варьировал от структуры к структуре, что позволило предположить наличие собственной дофаминовой нейротрансмиттерной функции [10]. Из всех нейронов ЦНС только порядка 10 тысяч вырабатывают дофамин и они имеют анатомически локализованный характер, что определяет уязвимость дофаминергической системы, но с другой стороны, за счет разветвленной сети межнейрональных связей эффекты дофамина имеют универсальные базовые свойства в обеспечении жизненно важных функций [11].

В настоящее время, на основе данных нейроанатомии, принято выделять 4 основные дофаминергические системы мозга: нигростриатную, тубероинфундибулярную, мезолимбическую и мезокортикальную [12—14].

В экстрапирамидной системе дофамин играет роль стимулирующего нейромедиатора, способствующего повышению двигательной активности, уменьшению явлений пластического гипертонуса мышц, ригидности, скованности, обеспечивает контроль двигательной активности, на гипоталамо-гипофизарном уровне выступает как тормозной нейромедиатор, подавляющий секрецию ряда гормонов, регулятор эндокринных функций. Мезолимбический путь и участие дофамина ответственны за формирование эмоционального окрашивания деятельности, развитие чувства удовольствия, с этим уровнем связывают эмоции, мышление, положительное подкрепление [15, 16].

Верификация различных подтипов дофаминовых рецепторов [17, 18] позволила объяснить как большое разнообразие двигательных, поведенческих, психических функций обеспечивается единым медиатором — дофамином. В дофаминергической системе существуют также ауторецепторы, расположенные на теле нейронов, аксонах, дендритах и терминалях, которые реагируют на собственный дофамин, регулируя его синтез и выделение. Их стимуляция приводит к снижению активности дофаминовых нейронов.

Различные психофармакологические препараты, будучи агонистами или антагонистами, относительно избирательно влияют на D1- и D2-рецепторы [19, 20]. Большое значение для понимания механизмов действия препаратов на уровне дофаминовых рецепторов придается их молекулярному строению, определенное структурное сходство есть в молекулах дофамина и амфетамина [21].

Дофамин участвует в патогенезе и этиологии ряда неврологических и психиатрических заболеваний, таких как болезнь Паркинсона, хорея Гентингтона, синдром Туретта, шизофрения, анорексический невроз, гиперреактивное дефективное расстройство у детей, лекарственная зависимость к кокаину и амфетаминам [22—27]. Эффекты дофамина намного сложнее, чем

только обеспечение реализации двигательных актов. Он способствует повышенному настроению и эмоциональному возбуждению.

Уровень нейротрансмиттеров в значительной мере определяет поведенческие возможности животного или человека, тонус, настроение и др. [28]. Нехватка дофамина в соответствующих участках мозга ведет к потере инициативы, более серьезный дефицит — к невозможности совершить активное действие; дальнейшее усугубление дефицита дофамина лежит в основе патогенеза болезни Паркинсона. Избыток же дофамина способствует поведению, связанному с «поиском наслаждений» (гедонистическое поведение). Снижение уровня дофамина приводит к депрессии, когнитивным нарушениям, повышение вызывает бред и галлюцинации. Дофамин выделяется и во время акта агрессии. С нарушением баланса дофамина связывают также дискинезии, гиперкинезии, ангедонию, депрессию, демэнцию, патологическую агрессивность, фиксацию патологических влечений [6, 15, 16].

Дофаминовая теория шизофрении, выдвинутая в начале 60-х годов XX века, остается в основе современного понимания патогенеза этого заболевания. Показано, что снижение содержания дофамина в мезокортикальном дофаминергическом пути способствует негативной симптоматике (апатии, ангедонии, социальной отгороженности, обеднению мыслительной деятельности) и когнитивным нарушениям, повышение в мезолимбическом пути — позитивной симптоматике — бреду и галлюцинациям [23, 29—31]. Психостимуляторы, увеличивающие выброс дофамина (амфетамин), при повторном использовании могут провоцировать развитие психозов у здоровых и обострение у больных шизофренией [32]. Предшественник дофамина леводопа также может способствовать развитию психотической симптоматики (брета и галлюцинаций) у пациентов с болезнью Паркинсона [33].

С избыточным накоплением в тканях головного мозга метаболита дофамина — тетрагидропапаверолина (продукта химической конденсации дофамина с собственным альдегидом) связывают привыкание к алкоголю при хроническом алкоголизме [34].

При изучении зависимости от табакокурения отмечено, что высокий уровень катаболизма дофамина, осуществляемого ферментами моноаминоксидазой, КОМТ и дофамин-бета-гидроксилазой, связан с повышенным риском инициации курения и сниженной вероятностью успешно бросить курить [35].

Дофаминовая система вовлечена в механизм подкрепления чуть ли не всех препаратов злоупотребления, включая кокаин, амфетамин, героин, алкоголь и никотин [36]. На основании многолетних исследований систем подкрепления была определена большая причастность к системе вознаграждения дофаминергических механизмов мозга [9, 13, 15, 16, 27, 34, 37]. Дофамин отвечает за **«чувство награды»**, которое зачастую позволяет принять решение, обдумывая то или иное действие ещё подсознательно. Уровень дофамина достигает максимума во время таких действий, как еда и секс, выработка дофамина начинается ещё в процессе ожидания удовольствия. Таким образом, дофамин подсказывает «куда нужно двигаться и какие решения принимать, чтобы достичь удовольствия», определяет **процесс принятия решений**. Люди с нарушением

синтеза/транспорта дофамина испытывают затруднения с принятием решений. Дофамин отвечает за процессы памяти, избирательного внимания, контролирует способность к обучению, участвует в принятии решений, поддерживает стремление к новым свершениям, помогает достигнуть цели, придавая человеку уверенность за счет того, что этот медиатор присутствует в «центрах удовольствия» лимбической системы и некоторых ядрах ретикулярной формации.

Понятие «система удовольствия» («система вознаграждения») в мозге выдвинуто Дж. Олдсом в 1954 году [38], когда было открыто явление «самостимуляции» в эксперименте с вживлением электродов в мозг крыс. Животные приобретали свойства «счастливых» и предпочитали раздражать электроды больше, чем есть любимый корм или иметь сексуальные отношения с наиболее привлекательными партнерами, т. е. получали удовольствие в максимально чистом виде. В последующих наблюдениях отмечено, что такой феномен может быть вызван стимуляцией практически любого участка мозга. Объяснением такого положения стало открытие роли дофамина и обширных связей дофаминовых нейронов с другими уровнями ЦНС. Дофамин является основным нейромедиатором в работе универсальной системы вознаграждения, представленной в мозге сетью мезолимбических дофаминовых нейронов.

Животные и человек мотивированы ожиданием вознаграждения. В физиологических условиях «выброс» дофамина в межсинаптическую щель, стимуляция постсинаптических рецепторов, обратный захват избытка нейротрансмиттера определяет естественную необходимую «дозу удовольствия».

При внедрении же искусственного источника удовольствия, каким являются наркотические вещества, обладающие молекулярным подобием дофамина или агонистическим действием на рецепторный аппарат, естественная стимуляция нарушается, происходит «перенаполнение» синапса дофамином, что и обуславливает огромное чувство удовольствия. Все вещества (в том числе наркотики), которые действуют на высвобождение катехоламинов, влияют на запуск системы вознаграждения. То есть, если животное при вживлении электродов в определенные структуры мозга получает возможность произвольно заниматься самостимуляцией и делает это до полного истощения, то психоактивные вещества, воздействуя химическим путем на указанную систему подкрепления, активируя ее и влияя на метаболизм нейромедиаторов, провоцируют подобный ауторазабывающий эффект нефизиологической стимуляции. Вызванный очередным приемом психоактивного вещества выброс катехоламинов, их ускоренное, избыточное разрушение, компенсаторно усиленный синтез нейромедиаторов или, наоборот, аномальное накопление и сверхдлительное или необратимое связывание рецепторов приводит к формированию ускоренного извращенного кругооборота катехоламинов. При прекращении приема психоактивного вещества избыток катехоламинов в межсинаптической щели уменьшается, но сохраняется гиперреактивность рецепторного аппарата, что лежит в основе нарушений, связанных с абстиненцией и формировании физической зависимости. При длительном употреблении психоактивных веществ может развиваться истощение выработки нейромедиаторов и их дефицит, что угрожает жизнедеятельности

организма [27, 34, 39]. Формирующийся дофаминергический дефицит может определять развитие симптоматики паркинсонизма, что было показано в работах сотрудников Института неврологии [40, 41].

Формирование зависимости от психоактивных веществ обусловлено структурными и функциональными изменениями на многих уровнях ЦНС. Зависимость можно рассматривать как болезнь мозга, разрушающую механизмы, контролирующую когнитивное, эмоциональное, социальное поведение. Нейрофизиологические механизмы развития зависимости основаны на «сбое» системы положительного подкрепления. У веществ, вызывающих синдром зависимости, общим фармакологическим эффектом является влияние на катехоламиную нейромедиацию с мезокортиколимбической дофаминовой системой в качестве центрального звена [15, 27, 34, 36, 39].

Воздействие наркотиков провоцирует мощный выброс катехоламиновых нейромедиаторов из их депо и, как следствие, активацию системы подкрепления, что сопровождается соответствующим эмоциональным окрашиванием. Интенсивный выброс нейромедиаторов из депо приводит к значительно более сильному возбуждению системы подкрепления, чем в физиологических условиях. Избыток катехоламинов метаболизируется, повторные же приемы наркотиков приводят к истощению медиаторных запасов, компенсаторно происходит усиление синтеза катехоламинов и подавление активности ферментов метаболизма (моноаминоксидаз, дофамин-β-гидроксилазы). Уровень дофамина коррелирует с тяжестью абстинентного синдрома, при чрезмерном его превышении развивается острое психотическое состояние. Формирующийся в результате истощения медиаторных запасов необратимый дефицит дофамина, по-видимому, лежит в основе остающегося патологического влечения к наркотикам и определяет вероятность рецидивов.

У дофамина существуют наркотические аналоги, например, амфетамин, метамфетамин, меткатион, эфедрин, которые обладают агонистическим действием на дофаминовые рецепторы [39]. У кокаина другой механизм действия. Кокаин является ингибитором обратного захвата дофамина, при попадании в организм он на какое-то время выводит из строя белок, транспортирующий дофамин из синаптической щели в аксонную терминаль нейрона. Таким образом, в синаптической щели остается избыток дофамина, продолжающий действовать на нейроны прилежащего ядра. Связывая транспортеры моноаминов, кокаин нарушает обратный нейрональный захват нейромедиаторов пресинаптической мембраной. В результате нейромедиатор остаётся в синаптической щели и с каждым прохождением нервного импульса концентрация его растёт, что приводит к усилению воздействия на соответствующие рецепторы постсинаптической мембраны. Одновременно с этим истощается запас нейромедиатора в депо пресинаптической мембраны, особенно ярко наблюдается этот эффект при однократном употреблении кокаина. С каждым нервным импульсом выделяется все меньше нейромедиаторов и компенсаторно возрастает плотность рецепторов к данному катехоламину на постсинаптической мембране, такое явление особенно характерно для дофаминовых рецепторов. У лабораторных животных после однократного введения кокаина плотность дофаминовых

рецепторов на постсинаптической мембране возрастала в среднем на 37 %, при повторном введении плотность рецепторов продолжала увеличиваться. В связи с постепенным нарастанием тяжести нарушения обмена дофамина при употреблении кокаина могут развиваться специфические психозы, по клиническому течению напоминающие шизофрению [42, 43].

Вызываемые кокаином эйфория и психическая зависимость связаны главным образом с блокированием дофаминового транспортера. Другой путь стимуляции формируется при употреблении героина (опиатов). Происходит блокирование нейронов, ответственных за «отключение» дофаминсинтезирующих нейронов, которые начинают неконтролируемое высвобождение дофамина [39].

Изложенное выше определяет актуальность исследований особенностей реагирования (как клинических, так и на уровне гомеостатических систем организма) на терапию при болезни Паркинсона, когда предпринимаются попытки экзогенной компенсации дефицитного состояния дофаминергической системы, и установление роли связанных с терапией изменений в патогенезе поздних стадий заболевания.

#### Список литературы

1. Carlsson, A. A paradigm shift in brain research / A. Carlsson // *Science*. — 2001. — Vol. 294. — P. 1021—1024.
2. Nicola, S. M. Dopaminergic modulation of neuronal excitability in the striatum and nucleus accumbens / S. M. Nicola, D. J. Surmeier, R. C. Malenka // *Annual Review of Neuroscience*. — 2000. — Vol. 23. — P. 185—215.
3. Раевский, К. С. Функциональная роль и фармакологическая регуляция дофаминергической системы мозга / К. С. Раевский // *Вестник РАМН*. — 1998. — Т. 8. — С. 19—24.
4. Васильев, В. Н. Симпатико-адреналовая активность при различных функциональных состояниях человека / В. Н. Васильев, В. С. Чугунов. — М.: Медицина, 1985. — 272 с.
5. The peripheral dopaminergic system: morphological analysis, functional and clinical applications / [F. Amenta, A. Ricci, S. K. Taybeati, D. Zaccheo] // *Ital. J. Anat. Embriol.* — 2002. — Vol. 107. — № 3. — P. 145—167.
6. Кулинский, В. И. Нейротрансмиттеры и головной мозг / В. И. Кулинский // *Соросовский образовательный журнал*. — 2001. — Т. 7. — № 6. — С. 11—16.
7. Koolman, J., *Color Atlas of Biochemistry* / J. Koolman, K. H. Röhm // Thieme. — 2005. — 476 p.
8. Порядин, Г. В. Стресс и патология: Методическая разработка; под ред. Г. В. Порядина. — М.: РГМУ, 2009. — 23 с.
9. Litwack, G., *Human Biochemistry and Disease* / G. Litwack, ed. // Academic Press. — 2008. — P. 1272.
10. Carlsson, A. The occurrence, distribution and physiological role catecholamines in the nervous system / A. Carlsson // *Pharmacol Rev.* — 1959. — Vol. 11. — P. 490—493.
11. Анохин, К. В. Нобелевская премия по физиологии и медицине за 2000 год / К. В. Анохин // *Журнал «Природа»*. — 2001. — № 1.
12. Ашмарин, И. П. Нейрохимия в Таблицах и схемах / И. П. Ашмарин, Н. Д. Ещенко, Е. П. Каразеева — М.: Экзамен, 2007. — 143 с.
13. Seamans, J. Dopamine anatomy / J. Seamans // *Scholarpedia*. — 2007. — 2(6). — P. 3737.
14. Björklund, A. Dopamine neuron systems in the brain: an update trends / A. Björklund, S. B. Dunnett // *Neurosci.* — 2007. — Vol. 30. — P. 194—202.
15. Шабанов, П. Д. Дофамин и подкрепляющие системы мозга / П. Д. Шабанов, А. А. Лебедев, Ш. К. Мещеров. — СПб.: Лань, 2002. — 208 с.
16. Arias-Carrion, O. Dopamine, learning, and reward-seeking behavior / O. Arias-Carrion, E. Pöppel // *Acta Neurobiol Exp.* — 2007. — Vol. 67. — P. 481—488.
17. Seeman, P. Brain dopamine receptors / P. Seeman // *Pharmacol. Rev.* — 1980. — Vol. 32. — P. 229—313.

18. Differential regulation of the dopamine D1, D2 and D3 receptor gene expression and changes in the phenotype of the striatal neurons in mice lacking the dopamine transporter / [V. Fauchey, M. Jaber, M. G. Caron et al.] // *Eur. J. Neurosci.* — 2000. — Vol. 12. — P. 19—26.
19. *Textbook of Receptor Pharmacology*. 2nd ed. (eds. J.C. Foreman and T. Johansen). — CRC Press, England, 2002. — 302 p.
20. Cooper, J. R. *The Biochemical Basis of Neuropharmacology* / J. R. Cooper, J. R., F. E. Bloom, R. H. Roth // Oxford University Press. — 2002. — 416 p.
21. Попова, Н. С. Амфетаминовая функция дофаминергической системы и пептида дельта-сна / Н. С. Попова, Е. Л. Доведова // *Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова.* — 1998. — Т.84. — № 1—2. — С. 24 — 29.
22. Болезнь Паркинсона / [Г. Н. Крыжановский, И. Н. Карабань, С. В. Магаева и др.]. — М.: Медицина, 2002. — 335 с.
23. Орловская, Д. Д. Нейроанатомия шизофрении на современном этапе (обзор зарубежной литературы) / Орловская Д. Д., Уранова Н. А. // *Ж. невропатол. и психиатр.* — 1990. — Т. 90. — № 10. — С. 114—120.
24. Faraone, S. Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. / S. V. Faraone, J. Biederman // *Biol Psychiatry.* — 1998. — 44. — Vol. 10. — P. 951—958.
25. Зыков, В. П. Тики детского возраста / В. П. Зыков. — М.: АОЗТ «Антидор», 2002. — 176 с.
26. Hoekstra, P. J. Tic disorders and obsessive-compulsive disorder: is autoimmunity involved? / P. J., Hoekstra, R. B. Minderaa // *Int Rev Psychiatry.* — 2005. — Vol. 17(6). — P. 497—502.
27. Полунина, А. Г. Психическая зависимость при наркомании: роль мезокортико-лимбической дофаминергической системы / А. Г. Полунина, Д. М. Давыдов, Е. А. Брюн // *Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова.* — 2007. — Т. 107. — № 2. — С. 70—75
28. Berridge, K. C. What is role of dopamine in reward, hedonic, impact, reward learning or incentive salience? / K. C. Berridge, T. E. Robinson // *Brain Res Rev.* — 1998. — Vol. 28. — 309—369.
29. Inoue, A. Strategy for modulation of central dopamine transmission based on the partial agonist concept in schizophrenia therapy / A. Inoue, Y. Nakata // *Jap. J. Pharmacol.* — 2001. — Vol. 86. — P. 376—380.
30. Davis, K. L. Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization / K. L. Davis, R. S. Kahn, C. Ko // *Am. J. Psychiatry.* — 1991. — Vol. 148. — P. 1474—1486.
31. Willner, P. The dopamine hypothesis of schizophrenia: current status, future prospects / P. Willner // *Int. Clin. Psychopharmacol.* — 1997. — Vol. 12. — 297—308.
32. Lieberman, J. A. Provocative tests with psychostimulant drugs in schizophrenia / J. A. Lieberman, J. M. Kane, J. Alvir // *Psychopharmacology.* — 1987. — Vol. 91. — P. 415—433.
33. Seeman, P. Dopamine receptors and transporters in Parkinson's disease and schizophrenia / P. Seeman, H. B. Niznik // *FASEB J.* — 1990. — Vol. 4. — P. 2737—2744.
34. Пятницкая, И. Н. Общая и частная наркология: Руководство для врачей / И. Н. Пятницкая. — М.: Медицина, 2008. — 640 с.
35. Генетические факторы предрасположенности к курению: полиморфизмы генов метаболизма дофамина, дофаминовых рецепторов и CHRNAS / [Н. В. Митюшкина, Е. Н. Суспицын, Ю. М. Улыбина и др.] // *Вопросы онкологии. Приложение: Тезисы 6-й Российской конференции по фундаментальной онкологии «Петровские чтения — 2010»*, Санкт-Петербург, 16 апреля 2010 г. — 2010. — Т. 56. — № 2. — С. 34—35.
36. Di Chiara, G. Reward system and addiction: what dopamine does and doesn't do / G. Di Chiara, V. Bassareo // *Curr Opin Pharmacol.* — 2007. — Vol. 7. — P. 1—8.
37. Wise, R. A. Dopamine, learning and motivation / R. A. Wise // *Nat Rev Neurosci.* — 2004. — Vol. 5. — P. 483—494.
38. Olds, J. Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain / J. Olds J., P. Milner // *Journal of Comparative and Physiological Psychology.* — 1954. — Vol.47. — P. 419—427.
39. *Molecular Biology of Drug Addiction*. Edited by Rafael Maldonado // Humana Press Inc. — 2003. — 346 p.
40. Волошина, Н. П. Психические и неврологические расстройства вследствие употребления психостимулятора кустарного изготовления, получаемого из препарата «Эффект» / [Н. П. Волошина, В. И. Тайцлин, И. В. Линский и др.] // *Український вісник психоневрології.* — 2000. — Т. 8, вип. 2(24). — С. 74—76.
41. Taitslin, V. I. Neurological aspects of opium addiction in imprisoned women / V. I. Taitslin, E. G. Matuzok // *Addiction Biology.* — 1998. — Vol. 3 — P. 315—319.
42. Striatal dopamine, dopamine transporter, and vesicular monoamine transporter in chronic cocaine users / [J. M. Wilson, A. I. Levey, C. Bergeron et al.] // *Ann. Neurol.* — 1996. — Vol. 40. — P. 428—439.
43. Cocaine self-administration in dopamine-transporter knockout mice / [B. A. Rocha, F. Fumagalli, R. R. Gainetdinov et al.] // *Nat. Neurosci.* — 1998. — Vol. 1. — P. 132—137.

Надійшла до редакції 15.02.2011 р.

I. В. Богданова

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології  
НАМН України» (м. Харків)

**Роль дофаміну в механізмах формування деяких розладів ЦНС та станів залежності (Огляд літератури)**

Дофамін є метаболічним попередником норадреналіну та адреналіну, окрім того має місце власна дофамінова нейротрансмітерна функція, яка обумовлює універсальні життєво важливі якості дофаміну. Дофамін бере участь в патогенезі та етіології ряду неврологічних та психіатричних захворювань, таких як хвороба Паркінсона, хорея Гентінгтона, синдром Турета, шизофренія, анорексичний невроз, гіперреактивний дефективний розлад у дітей, лікарська залежність до кокаїну та амфетамінів. Речовини, які викликають синдром залежності, мають спільний фармакологічний ефект — це вплив на катехоламінову нейромедіацію з мезокортиколімбічною дофаміною системою в якості центральної ланки. Вважається за необхідне при терапевтичній компенсації дефіцитного стану дофамінергичної системи враховувати роль дофаміну в формуванні станів залежності.

Ключові слова: дофамін, патологія нервової системи.

I. V. Bogdanova

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

**The role of dopamine in mechanisms of forming some disorders of central nervous system and dependent states (Review)**

Dopamine is the metabolic predecessor of norepinephrine and adrenaline, besides that, there is the own dopamine's neurotransmitter function that causes the universal properties of dopamine. Dopamine takes part in pathogenesis and etiology of some neurological and psychiatric diseases such as Parkinson's disease, Huntington's chorea, Tourette syndrome, schizophrenia, anorexia nervosa, hyperactive defective disorder at children, the drug dependence on cocaine and amphetamines. The substances, that caused the syndrome of dependence, have the common pharmacological effect which displays in the influence on catecholamine neuromediation with mesocorticolimbical dopamine system as a basic link. During therapeutical compensation of the deficiency state of dopaminergic system it is important to take into account the role of dopamine in forming the dependent states.

Key words: dopamine, the pathology of nervous system.