

Abstract. The article examines epithelial barrier disruption as a universal mechanism underlying the development of chronic bronchopulmonary diseases and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). The airway and intestinal epithelium perform key protective and immunoregulatory functions. Damage to tight junction proteins (claudins, occludin, zonulin) leads to increased permeability, translocation of microbial products, and the development of systemic inflammation. The concept of the “gut-lung-liver axis” is gaining importance as an integrative model of pathogenesis.

Aim is to summarize current scientific evidence regarding the role of epithelial barrier dysfunction in the development of chronic obstructive pulmonary disease, bronchial asthma, and MASLD, taking into account interorgan interactions.

In chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and bronchial asthma, decreased expression of tight junction proteins, damage to ciliated epithelium, goblet cell hyperplasia, and activation of NF- κ B-dependent inflammation under the influence of tobacco smoke and other exposome factors have been established. Barrier dysfunction facilitates the penetration of allergens and pathogens and sustains a Th2-mediated immune response. In MASLD, increased intestinal permeability, dysbiosis, and endotoxemia have been demonstrated, activating hepatic TLR4 signaling and promoting inflammation and fibrogenesis. Common mechanisms include oxidative stress, cytokine-mediated inflammation (IL-6, TNF- α), microbiota imbalance, and deficiency of short-chain fatty acids. Interactions within the “gut-lung-liver axis” contribute to mutual potentiation of pathological processes.

Epithelial barrier dysfunction represents a shared pathogenetic link between bronchopulmonary and metabolic diseases. An integrated diagnostic and therapeutic approach aimed at restoring barrier integrity and modulating the microbiota opens new prospects for personalized therapy.

Key words: epithelial permeability, COPD, MASLD, bronchial asthma, microbiota.

ORCID and contributionship: / ORCID кожного автора та його внесок до статті:

Pivtorak K. V.: <https://orcid.org/0000-0001-9187-7964>^{AEF}

Shevchuk T. V.: <https://orcid.org/0000-0002-4802-8753>^{BD}

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest. / Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Pivtorak Kateryna Volodymyrivna / Півторак Катерина Володимирівна
National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya / Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова МОЗ України
Ukraine, 21018, Vinnytsia, 56 Pirogova str. / Україна, 21018, м. Вінниця, вул. Пирогова 56
Tel.: +380962703224 / Тел.: +380962703224
E-mail: ek3727@gmail.com

A – Work concept and design, **B** – Data collection and analysis, **C** – Responsibility for statistical analysis, **D** – Writing the article, **E** – Critical review, **F** – Final approval of the article / **A** – концепція роботи та дизайн, **B** – збір та аналіз даних, **C** – відповідальність за статичний аналіз, **D** – написання статті, **E** – критичний огляд, **F** – остаточне затвердження статті.

This article is distributed under the terms of the **Creative Commons Attribution (CC-BY) License**, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited © All authors, 2026 / Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Received 29.10.2025 / Стаття надійшла 29.10.2025 року
Accepted 04.03.2026 / Стаття прийнята до друку 04.03.2026 року
Published 27.03.2026 / Опубліковано 27.03.2026 року

DOI 10.29254/2077-4214-2026-1-180-103-115

UDC 615.825:612.015.12

¹Sobko I. I., ²Babak S. V.

THE ROLE OF DOPAMINE IN BODY BALANCING IN SPACE

¹National University of Ukraine on Physical Education and Sport (Kyiv, Ukraine)

²National Defence University of Ukraine (Kyiv, Ukraine)

s.babak.s.1234@gmail.com

A systematic analysis of modern scientific data on the role of dopamine as a key neuromodulator in maintaining human postural stability, as well as the mechanisms by which the dopaminergic system influences motor coordination in normal and pathological conditions, particularly under chronic stress, has been conducted. It has been established that dopamine plays a critical role in the functioning of the basal ganglia "motor loop", where it provides movement initiation and automatic postural reflexes through direct (D1-receptors) and indirect (D2-receptors) pathways. It has been found that dopamine deficiency (in Parkinson's disease, Segawa syndrome, etc.) leads to the loss

of the ability to timely correct body position and the development of postural instability. Special attention is paid to the influence of chronic psychoemotional stress and PTSD, which, due to the neurotoxic effect of cortisol, cause "dopamine depletion", which manifests itself as gait disorders and decreased stability. The positive effects of levodopa and physical rehabilitation on motor skill restoration through activation of reward systems and neuroplasticity are considered. Dopamine is a systemic integrator that links the motivational component with the body's physical stability. Violation of dopamine homeostasis due to neurodegeneration or prolonged stress is the main factor in postural instability. The most effective strategy for the correction of motor disorders is a combined approach that combines drug support with targeted physical training and lifestyle correction.

Key words: dopamine, postural stability, balance, basal ganglia, Parkinson's disease, chronic stress, levodopa, motor rehabilitation.

Connection of the publication with planned research work.

The research results were obtained by the authors while performing the research work of the National University of Physical Education and Sports of Ukraine (Department of Medical Biology and Sports Dietetics): "The influence of exogenous and endogenous factors on the course of the body's adaptive reactions to physical exertion of various intensities" (state registration number 012U108187).

Introduction.

Body balance in space, or postural equilibrium, is the fundamental ability of the body to maintain the projection of the center of mass within the area of support. This process is not static, it is a continuous cycle of sensorimotor integration [1, 2, 3]. To achieve stability, the nervous system processes the flow of information from three main sources: the visual system, the vestibular apparatus, and the somatosensory system (in particular, the proprioceptors of muscles and joints). In the central nervous system (CNS), this complex of information is synthesized, on the basis of which anticipatory and compensatory motor reactions are formed. The key mediator modulating these reactions is dopamine [4, 5].

The relevance of this study is enhanced by the socio-political context. In connection with the full-scale Russian-Ukrainian war, Ukrainian society is in a state of prolonged, intense stress. This leads to profound changes in the body's and psyche's functional state. In particular, there is scientific evidence of specific disorders of postural control under the influence of chronic stress, which is observed even in the pediatric population. Acute and chronic stress activates the sympatho-adrenal system (the "fight or flight" response), which inevitably affects endocrine regulation and neurochemical balance of the brain [6, 7]. While the roles of cortisol and adrenaline in stressful situations have been widely covered, the role of dopamine in body balancing and its degradation under the influence of distress require careful analysis.

The aim of the study.

Systematic analysis of current scientific data on the role of dopamine as a key neuromodulator in maintaining human postural stability, as well as the study of the mechanisms of the influence of the dopaminergic system on motor coordination in normal and pathological conditions, in particular under conditions of chronic stress.

Object and research methods.

The search and analysis of specialized scientific information was carried out using the electronic databases PubMed, Google Scholar, Article and CAS. Modern publications on the neuroanatomy of dopamine pathways,

the physiology of the basal ganglia, and the clinical aspects of dopamine deficiency were reviewed.

Main part.

Dopamine acts as a neuromodulator and a hormone from the group of catecholamines [4]. It is synthesized in specific populations of neurons that form the core of muscle activity control systems. The biochemical precursor of dopamine is the amino acid tyrosine. This determines the importance of the alimentary factor: foods rich in protein (meat, fish, eggs, nuts), as well as vitamins (B₆, B₅, D) and trace elements (iron, magnesium) are a critical source of raw materials for neuromodulation [5, 8]. A special role is played by vitamin D, which, through specific receptors, regulates the expression of tyrosine hydroxylase, an enzyme that limits the rate of dopamine synthesis [9]. A deficiency of any of these components can lead to a decrease in the synthetic capacity of dopaminergic neurons, which clinically manifests itself in mood disorders, decreased motivation and coordination disorders [10, 11].

Dopamine doesn't just transmit signals from neuron to neuron; it tunes the sensitivity of entire neural networks. It's often called the "happy hormone" or "anticipatory hormone" because it's a central part of the reward system. But dopamine's most important physiological role is to stimulate action and ensure a smooth transition from intention to physical movement. Dopamine drives habits, addictions, dreams, and aspirations, and carries the energy of decisions, the focus of goals, and the subtle echo of pleasure. It regulates not only movement but also the subtle strings of motivation, anticipation, and learning [12].

Dopamine is the molecule of choice, movement, and deep meaning. Scientific studies show that regular exercise, even moderate, significantly increases dopamine levels. This explains the feeling of pleasure and energy after exercise [13].

Acute stress can temporarily increase dopamine levels, but chronic stress can deplete dopamine stores, leading to apathy and decreased motivation [6]. Prolonged, chronic stress increases cortisol levels, which become toxic to neurons and lead to depletion and dysregulation of the dopamine system [14].

Good quality and sufficient sleep is critical for normal dopamine regulation. Lack of sleep can reduce sensitivity to dopamine and disrupt its natural rhythms of release, leading to fatigue and depression. Exposure to sunlight stimulates the production of vitamin D, which affects dopamine synthesis. Drugs, alcohol, and nicotine cause a sharp and powerful release of dopamine, which is responsible for their euphoric effect and the formation of addiction. However, in the long term, this leads to depletion of the dopamine system.

Some medications, especially those used to treat depression or psychotic disorders (antidepressants, neuroleptics), can affect dopamine levels by blocking its receptors or altering the reuptake mechanism [8].

Scientists have studied and described the neuroanatomical organization of dopamine pathways. To understand the mechanisms of body balance, four main dopaminergic brain pathways are distinguished:

1. Nigrostriatal pathway. This pathway is the most powerful in the CNS, concentrating about 80% of all brain dopamine [4]. It connects the substantia nigra and the ventral tegmental area with the striatum. The nigrostriatal system is the core of the so-called “motor loop” of the basal ganglia [15]. It is this tract that initiates movement and maintains automatic postural reflexes. The physiological antagonists of dopamine in the extrapyramidal system are acetylcholine and gamma-aminobutyric acid. The development of extrapyramidal side effects is associated with the inhibition of dopaminergic transmission in the nigrostriatal system (blockade of dopamine D₂ receptors) when using antipsychotics (neuroleptics): parkinsonism, dystonia, akathisia, tardive dyskinesia [11, 13, 16].

2. Mesolimbic pathway. This pathway is known as the “reward pathway” and connects the ventral tegmental area with the nucleus accumbens. In the context of balance, this pathway acts as a “motivational filter.” It regulates the energy resources that the body is willing to expend on a motor task. The release of dopamine here helps to reinforce successful motor patterns and to learn new balancing skills [14, 17].

3. Mesocortical pathway. This tract connects the midbrain with the prefrontal cortex of the cerebral hemispheres [10]. It is responsible for the cognitive component of movement: planning, the formation of behavioral programs and strategies for overcoming complex spatial conditions [11]. Disorders in this pathway lead to the fact that a person may have physical strength, but is not able to effectively organize movement in space. In Parkinson's disease, pathology of the mesocortical pathway plays a significant role in the formation of mental disorders [10].

4. Tuberoinfundibular pathway. This pathway connects the hypothalamus to the pituitary gland. Although it is less directly involved in coordination, it regulates prolactin levels, which, in turn, affects the overall hormonal background and metabolism, thereby indirectly influencing muscle tone.

On the surface of cells there are dopamine receptors – protein structures that bind to dopamine and cause certain biological responses. There are several types (D₁, D₂, D₃, D₄) and subtypes of dopamine receptors, which have different sensitivities to ligands and are characterized by different biochemical and physiological reactions of cells that occur after their activation [4]. Activation of D₁ receptors (D₁, D₅) is accompanied by an increase in the activity of dopamine-sensitive adenylate cyclase with the subsequent activation of the cAMP-dependent cascade of biochemical reactions. Activation of D₂ receptors (D₂, D₃, D₄) leads to a decrease in adenylate cyclase activity, intracellular calcium concentration, inhibition of relevant cAMP- and Ca²⁺-dependent metabolic and physiological processes, and cell excitability [8].

In the nigrostriatal system, dopamine regulates two opposing motor striatal systems. Activation of D₁ recep-

tors in the striatum enhances the activity of the direct pathway, disinhibiting the thalamus and facilitating the initiation of movements. At the same time, dopamine, through D₂ receptors, inhibits neurons of the indirect pathway, weakening their inhibitory effect on movement. In this way, dopamine adjusts the balance between excitation and inhibition in motor circuits, ensuring normal mobility [5, 15].

In the neurophysiology of movement, two main feedback loops are distinguished that determine whether a movement will be performed and with what amplitude. The direct pathway is one of the two main movement control systems in the basal ganglia. The direct pathway stimulates or initiates movements. The pathway is activated via dopamine D₁ receptors. The indirect pathway inhibits or blocks unnecessary or unwanted movements. It is mediated by receptors of the D₂ type. Both pathways work in balance [5]. The coordinated interaction of these pathways provides “motor fluency.” In dopamine deficiency, the indirect pathway becomes overactive (resulting in rigidity) and the direct pathway becomes underactive (resulting in bradykinesia and inability to adjust body position in time when falling) [18, 19].

Scientists distinguish between exogenous and endogenous factors of dopamine modulation. Dopamine plays a role in the control of postural stability [1]. To maintain postural stability, not only the presence of dopamine is important, but also the stability of its synthesis and release, which depends on lifestyle and the external environment [4]. The basal ganglia, together with the cerebellum, control posture [2]. The basal ganglia (striatum, globus pallidus, substantia nigra, etc.) are involved in maintaining a stable posture. The subcortical nuclei “filter out” and enhance the necessary movements, suppress unnecessary ones, and thereby help to perform smooth coordinated movements and automatic postural corrections [20]. Normal levels of dopamine in these structures are necessary for an adequate response to changes in body position [21].

Dopamine is related to postural reflexes. Sufficient dopamine supply promotes rapid correction of balance (e.g., reflex return of the body to the equilibrium position when swaying) [18]. Dopamine signals movement errors and, through the basal ganglia, helps to correct posture in a timely manner [14].

The consequences of dopamine deficiency are a disruption of the balance of direct/indirect pathway activity [5]. Hypodopaminergia in the basal ganglia causes postural instability – the normal postural reflex is lost, the ability to maintain balance is reduced [18]. Patients with dopamine deficiency become unsteady, and they are at increased risk of falling due to the inability to adjust their body position in a timely manner [22, 23].

In conditions of martial law, prolonged stress becomes the dominant factor in coordination disorders. The mechanism of this phenomenon is associated with hyperactivity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. The constant release of cortisol has a neurotoxic effect on dopaminergic neurons of the midbrain [5, 14].

With prolonged stress, a state of “dopamine depletion” is observed. The body, in a constant state of threat anticipation, redistributes resources, leading to a decrease in the sensitivity of dopamine receptors. Clinically, this manifests as “heaviness” in the legs, unsteadiness when walking, and impaired ability to balance on un-

even surfaces. Veterans and civilians with posttraumatic stress disorder (PTSD) are characterized by a change in postural pattern: the center of mass of the body shifts, while the stabilizing muscles are in a state of chronic overexertion, which paradoxically reduces real stability.

Sleep is a critical period for dopamine resynthesis and the restoration of receptor sensitivity. Chronic sleep deprivation leads to a sharp decrease in the number of available D₂/D₃ receptors in the striatum. This explains why after a sleepless night, motor coordination deteriorates significantly and the risk of falls increases even in healthy young individuals. Disruption of sleep architecture in conditions of nocturnal anxiety directly affects the dopamine system, making a person motor clumsy the next day.

Scientific studies confirm a direct relationship between the level of insolation (sunlight) and dopamine synthesis. Vitamin D, produced in the skin under the influence of ultraviolet light, acts as a neurosteroid that regulates the expression of tyrosine hydroxylase, the main enzyme in dopamine synthesis [9, 17]. During winter or prolonged indoor exposure, vitamin D deficiency exacerbates dopamine deficiency, which negatively affects overall tone and balance.

Parkinson's disease is a classic example of balance disorders associated with dopamine deficiency [18]. It is a progressive neurodegenerative disease in which dopaminergic neurons in the substantia nigra and basal ganglia die [5, 18, 24]. Dopamine deficiency leads to characteristic symptoms: resting tremor, bradykinesia (slow movements), muscle rigidity, and postural instability [2, 23]. As a result, patients with Parkinson's disease often have a stooped posture, unsteady gait, and falls [22, 25, 26, 27].

There are other disorders associated with impaired dopamine synthesis. Tourette syndrome, although it has a more complex etiology, involves disorders of dopamine, serotonin, and norepinephrine, which manifest themselves in the form of motor and vocal tics. Motor tics include involuntary movements such as eye blinking, head jerking, and bouncing. Vocal tics include involuntary cries, coughing, and throat clearing. Restless legs syndrome may also be associated with dopamine imbalance.

Segawa syndrome, also known as dopamine-sensitive dystonia or dopamine-dependent dystonia, is a rare genetic disorder characterized by impaired muscle tone and movement control. It occurs due to a defect in the GCH1 gene, which encodes dopamine synthesis. There is evidence in the scientific literature that dopaminergic drugs improve dynamic balance. Gait and tone disorders may be completely resolved with levodopa. Levodopa (L-DOPA) is a drug [6, 19]. It is a precursor of dopamine. Levodopa crosses the blood-brain barrier, where it is converted to dopamine, compensating for its deficiency in the brain. Levodopa is usually used in combination with other drugs, such as carbidopa, which helps reduce side effects [19]. After taking levodopa, people were able to withstand significantly stronger platform shocks without taking steps, i.e., they could compensate for greater postural instability without losing balance [19, 28]. This suggests that dopamine mediates high-level neural processes responsible for balance control (probably through sensorimotor integration, response initiation/inhibition, and reward mechanisms).

The effect of dopamine on motivation and motor recovery after stroke has also been studied [29]. In 2022, an animal model of stroke demonstrated that endogenous dopamine is essential for optimal motor recovery after brain injury [30]. Blocking D₁ and D₂ receptors in stroke rats impaired recovery of grasping skills and reduced the animals' motivation to perform training tasks. It was concluded that dopaminergic transmission plays a critical role in rehabilitation through the motivational component, and enhancing motivation and reward may be a promising strategy to improve the effectiveness of motor recovery [14, 30].

Knowledge about dopamine is widely used in the physical rehabilitation of patients with Parkinson's disease [31, 32]. Patients are recommended to undergo regular exercise programs (aerobic exercise, balance training) as an adjunct to drug treatment. This is based on evidence that exercise can slow the progression of movement disorders and even increase the activity of dopamine neurons [13]. In practice, this is achieved by conducting physical therapy sessions during periods of optimal drug action, when the brain has sufficient dopamine levels to allow the patient to perform exercises and learn new movements as effectively as possible.

Because dopamine is associated with the reward system, rehabilitation methods emphasize patient motivation [29]. Gamification and biofeedback are used: for example, game-like exercises, visual and auditory signals for successful movement, points or rewards. This stimulates dopamine release and enhances motor learning. Research supports this approach: increasing patient motivation and rewarding can indeed improve motor function recovery [30].

The search for drugs that increase the effectiveness of physical training after neurological injuries is ongoing. In particular, clinical trials of levodopa in patients after stroke, combined with standard physiotherapy, have been conducted. Some studies have shown faster and more pronounced recovery of motor skills in those who received levodopa in addition to rehabilitation, compared with placebo. Thus, in the future, combined approaches (drugs + training) may become the standard for improving coordination after injuries or in neurodegenerative diseases.

Bohnen N.I. & Cham R. (2006) in their scientific studies emphasized that balance disorders and falls, which are common in patients with Parkinsonian movement disorders, pose a serious threat to the health of these people [21]. However, in their opinion, the underlying mechanisms cannot be fully explained by presynaptic dopaminergic denervation, since balance disorders at least respond to L-dopa therapy [21]. Works describing the effects of levodopa on motor function are fundamental in this field [19].

Liu C, Goel P, Kaeser PS (2021) in their works, consider the subtle mechanisms by which dopamine regulates movement, showing that dopamine signals are not always "blurry" and diffuse, but can have high spatiotemporal precision, which is critical for precise movement and balance [4].

The interaction between dopamine and acetylcholine is also important for proper balance [11, 33]. In the basal ganglia, these two neurotransmitters work in close cooperation, and an imbalance between them can lead to problems with movement and coordination [15].

Given that an imbalance in favor of acetylcholine is associated with Parkinson's disease, Parkinsonism symptoms can be reduced either by increasing dopamine levels with dopamine-mimetic drugs or by reducing the effects of acetylcholine with acetylcholine receptor antagonists [8, 15]. In the striatum, the interaction between the local intrinsic cholinergic system and dopaminergic afferents from the substantia nigra occurs at different levels. At the presynaptic level, dopamine tonically inhibits the release of acetylcholine in the striatum. On the other hand, acetylcholine can increase dopamine release in this structure. At the postsynaptic level, acetylcholine and dopamine can interact either in the proximal region (perikarial and proximal dendrites) or at a more distal level (spines of distal dendrites) of medium-sized spiny neurons [15]. It has been shown that either dopamine or acetylcholine can influence their own release by acting on autoreceptors located on nigrostriatal neurons and intrinsic cholinergic spiny neurons, respectively [8]. As a result of these interactions, dopamine and acetylcholine can differentially affect neuronal activation and modulate output signals from the striatum to other basal ganglia structures. However, the situation is much more complex [8, 15].

Studies have shown that dopamine enhances the activity of "place cells" in the hippocampus, thereby affecting spatial memory. Papers that study this interaction are often published in journals devoted to cognitive neuroscience. For example, Wert-Carvajal C., Reneaux M., Tchumatchenko T., Clopath C. (2022) show how the interaction of dopamine and serotonin affects spatial learning related to rewards [14].

Studies in rodents and humans show that dopamine depletion, as in models of Parkinson's disease, leads to impaired formation and stabilization of spatial maps. Retailleau A., Boraud T. (2014) discuss in their article that dopamine is key for goal-oriented navigation [12]. The authors argue that dopamine deficiency alters the neural encoding of spatial information in the hippocampus [12, 33].

Interesting studies show that not only a deficiency, but also an excess of dopamine can disrupt spatial orientation (the "inverted U-curve hypothesis"). For example, Gönner L. et al. (2023) claim that, in healthy young people, taking levodopa can impair spatial learning in new environments [28]. Thus, scientists demonstrate that dopamine influences the flexibility of spatial learning. That is, dopamine affects both the physical and cognitive aspects of balance.

Dopamine levels naturally decline with age due to a combination of neurobiological, genetic, and environmental factors [17]. This process is part of the general aging process and leads to characteristic changes in motor function, motivation, and cognitive abilities. Balance disorders are generally considered to be a major symptom of aging in older and senile individuals [17]. The neurobiological causes are a decrease in the number of dopamine neurons. There is a gradual loss of dopaminergic neurons in the midbrain, especially in the substantia nigra. With age, the number and sensitivity of dopamine receptors (especially the D₂ type) on the surface of neurons also decreases [6]. This means that even if dopamine is released, its signal is perceived less effectively, which reduces the overall activity of the dopamine system. The efficiency of the dopamine transporter

proteins responsible for "reuptake" it back into the neuron also decreases. Thus, an imbalance in the dopamine system generally leads to less stable and effective signal transmission. Decreased dopamine levels in aging can lead to apathy, a loss of interest in social interactions. This is often mistakenly perceived as simply "senile laziness." Decreased dopamine in the basal ganglia leads to slowed movements, reduced flexibility, and postural instability (balance problems) [17, 20]. This is one of the causes of falls in older adults. As we age, dopamine deficiency can contribute to impaired memory, attention, and concentration. About 30% of adults aged 65 years and older experience balance problems or dizziness at some point in their lives [6, 20, 34, 35].

Monitoring the biological level of dopamine plays a crucial role in the diagnosis of neurodegenerative disorders. To determine the relationship between dopamine levels and body balance in space, an important indicator is measuring blood dopamine levels [36]. But this is quite a difficult task. First, its level can fluctuate greatly under the influence of various factors (stress, physical activity, food intake, etc.). Second, most of the dopamine in the body is located in the brain, and circulating dopamine is mainly produced by the adrenal glands and nerve endings, unlike its role in the central nervous system [37]. The blood-brain barrier prevents the free exchange of dopamine between the brain and the blood.

Modern research methods allow for such an analysis. In particular, the modern development of the dynamic molecular imaging method (PET scanning) is important, as it allows the detection, mapping and measurement of dopamine released in the brain during task performance [35]. The method uses competition between endogenously released dopamine and its receptor ligand for receptor site occupancy. Dopamine released during task performance is detected by dynamically measuring the concentration of intravenously administered radiolabeled ligand using a positron emission tomography camera. Based on the ligand concentration, the values of the receptor kinetic parameters are estimated. These estimates allow the detection of dopamine released in the human brain during task performance. However, such a method cannot be widely used [37].

Nanostructured electrochemical systems are being developed and tested as promising methods for detecting dopamine [36]. This is an experimental field that is actively developing. The systems use microscopic electrodes coated with nanomaterials (graphite, gold, or metal oxides). Such sensors have extremely high sensitivity. They can detect trace concentrations of dopamine in biological fluids, distinguishing it from other similar molecules (for example, ascorbic acid), which previously interfered with accurate diagnosis [36].

Monitoring of dopamine transport proteins is also used. The dopamine transporter protein works as a "pump" that returns dopamine to the neuron. By measuring its amount using special markers, doctors can determine how many living dopamine neurons remain in the patient's brain. A decrease in the number of these proteins allows the diagnosis of neurodegeneration even before the appearance of a clinical picture of a falling body [21].

To measure dopamine oscillations at millisecond intervals, laboratories use a method called fast cyclic voltammetry.

This method helps to understand how a dopamine surge helps a person take a step in time to avoid falling when pushed [38].

Conclusions.

Dopamine is a key neurotransmitter in the motor system. Normal function of dopamine pathways (especially the nigrostriatal) is a prerequisite for maintaining posture and performing coordinated movements. Dopamine modulates the activity of neural networks in such a way as to ensure a balance between postural stability and mobility – that is, it allows a person to stand upright without falling, but at the same time quickly initiate movement.

Dopamine deficiency leads to pronounced postural instability. In Parkinson's disease, it has been established that the loss of dopaminergic control causes serious motor disorders – bradykinesia, rigidity and tremor. This significantly reduces patients' quality of life and increases the risk of falls-related injury.

Postural stability depends on the dynamic balance between the direct (via D₁ receptors) and indirect (via D₂ receptors) motor pathways of the basal ganglia. Dopamine deficiency leads to hyperactivity of the indirect

pathway, which is clinically manifested by rigidity and an inability to balance effectively.

Chronic stress caused by full-scale war leads to hyperactivity of the sympatho-adrenal system and depletion of dopamine resources. This provides a neurochemical basis for impaired coordination and altered postural patterns, even in young people and children.

Maintaining the functional state of the dopaminergic system requires an integrated approach: pharmacotherapy (levodopa, dopamine agonists), targeted physical rehabilitation to stimulate neuroplasticity, and correction of nutritional factors, sleep hygiene, and cortisol levels.

Prospects for further research.

Despite progress, postural instability in dopamine deficiency remains a complex problem. Further research should focus on studying in detail the interactions among dopamine, cholinergic, and other neurotransmitter systems. Priority areas are the development of innovative diagnostic tools and combined treatment strategies, including neuromodulation methods (deep brain stimulation), the use of neurotrophic factors and the implementation of high-tech rehabilitation techniques to prevent falls and improve balance control.

DOI 10.29254/2077-4214-2026-1-180-103-115

УДК 615.825:612.015.12

¹Собко І. І., ²Бабак С. В.

РОЛЬ ДОФАМІНУ У БАЛАНСУВАННІ ТІЛА В ПРОСТОРИ

¹Національний університет фізичного виховання і спорту України (м. Київ, Україна)

²Національний університет оборони України (м. Київ, Україна)

s.babak.s.1234@gmail.com

Проведено системний аналіз сучасних наукових даних щодо ролі дофаміну як ключового нейромодулятора у підтримці постуральної стабільності людини, а також механізмів впливу дофамінергічної системи на моторну координацію в нормі та при патологічних станах, зокрема в умовах хронічного стресу. Встановлено, що дофамін відіграє критичну роль у функціонуванні «моторної петлі» базальних гангліїв, де через прямий (D₁-рецептори) та непрямий (D₂-рецептори) шляхи забезпечує ініціацію руху та автоматичні постуральні рефлексії. Виявлено, що дефіцит дофаміну (при хворобі Паркінсона, синдромі Сегави тощо) призводить до втрати здатності вчасно коригувати положення тіла та розвитку постуральної нестабільності. Окрему увагу приділено впливу хронічного психоемоційного стресу та ПТСР, які через нейротоксичну дію кортизолу спричиняють «дофамінове виснаження», що маніфестує як порушеннями ходи та зниженням стійкості. Розглянуто позитивний вплив леводопи та фізичної реабілітації на відновлення рухових навичок через активацію систем винагороди та нейропластичності. Дофамін є системним інтегратором, що пов'язує мотиваційний компонент із фізичною стабільністю тіла. Порушення дофамінового гомеостазу внаслідок нейродегенерації або тривалого стресу є основним чинником постуральної нестабільності. Найбільш ефективною стратегією корекції моторних розладів є комбінований підхід, що поєднує медикаментозну підтримку із цілеспрямованими фізичними тренуваннями та корекцією способу життя.

Ключові слова: дофамін, постуральна стабільність, рівновага, базальні ганглії, хвороба Паркінсона, хронічний стрес, леводопа, рухова реабілітація.

Зв'язок дослідження з плановими науково-дослідними роботами.

Результати досліджень отримано авторами при виконанні науково-дослідної роботи НУФВСУ (кафедра медичної біології та спортивної дієтології): «Вплив екзогенних та ендогенних факторів на перебіг адаптаційних реакцій організму до фізичних навантажень різної інтенсивності» (номер державної реєстрації 012U108187).

Вступ.

Баланс тіла у просторі, або постуральна рівновага, – це фундаментальна здатність організму підтримувати проєкцію центру маси всередині площі опори. Цей процес не є статичним, він являє собою безперервний цикл сенсомоторної інтеграції [1, 2, 3]. Для досягнення стійкості нервова система обробляє потік інформації від трьох основних джерел: зорової системи, вестибулярного апарату та соматосенсорної системи (зокрема пропріорецепторів м'язів та суглобів). У центральній нервовій системі (ЦНС) цей комплекс

інформації синтезується, на основі чого формуються випереджаючі та компенсаторні моторні реакції. Ключовим медіатором, що модулює ці реакції, є дофамін [4, 5].

Актуальність цього дослідження підсилюється соціально-політичним контекстом. У зв'язку із повномасштабною російсько-українською війною, українське суспільство перебуває у стані тривалого, інтенсивного стресу. Це призводить до глибоких змін у функціональному стані організму та психіки. Зокрема, існують наукові дані про специфічні порушення постурального контролю під впливом хронічного напруження, що спостерігається навіть у дитячого населення. Гострий та хронічний стрес активує симпато-адреналову систему (реакція «бий або біжи»), що неминуче впливає на ендокринну регуляцію та нейрохімічний баланс мозку [6, 7]. Якщо роль кортизолу та адреналіну у стресових ситуаціях висвітлена достатньо широко, то роль дофаміну в контексті балансування тіла та його деградація під впливом стресу потребує ретельного аналізу.

Мета дослідження.

Системний аналіз сучасних наукових даних щодо ролі дофаміну як ключового нейромодулятора у підтримці постуральної стабільності людини, а також вивчення механізмів впливу дофамінергічної системи на моторну координацію в нормі та при патологічних станах, зокрема в умовах хронічного стресу.

Об'єкт і методи дослідження.

Пошук та аналіз профільної наукової інформації здійснено за допомогою електронних баз даних PubMed, Google Scholar, Article та CAS. Опрацьовано сучасні публікації, що стосуються нейроанатомії дофамінових шляхів, фізіології базальних гангліїв та клінічних аспектів дофамінової недостатності.

Основна частина.

Дофамін виконує роль нейромодулятора та гормону з групи катехоламінів [4]. Він синтезується у специфічних популяціях нейронів, які складають ядро систем контролю м'язової активності. Біохімічним попередником дофаміну є амінокислота тирозин. Це визначає важливість аліментарного чинника: продукти, багаті на білок (м'ясо, риба, яйця, горіхи), а також вітаміни (B₆, B₉, D) та мікроелементи (залізо, магній) є критичним джерелом сировини для нейромедіації [5, 8]. Особливу роль відіграє вітамін D, який через специфічні рецептори регулює експресію тирозингідроксилази – ферменту, що обмежує швидкість синтезу дофаміну [9]. Дефіцит будь-якого з цих компонентів може призвести до зниження синтетичної здатності дофамінергічних нейронів, що клінічно маніфестує порушеннями настрою, зниженням мотивації та розладами координації [10, 11].

Дофамін не просто передає сигнал від нейрона до нейрона, він налаштовує чутливість цілих нейронних мереж. Його часто називають «гормоном радості» або «гормоном передчуття», оскільки він є центральною ланкою системи винагороди. Проте найважливіша фізіологічна роль дофаміну полягає у стимуляції до дії та забезпеченні плавного переходу від наміру до фізичного руху. Дофамін керує звичками, залежностями, мріями й прагненнями, несе в собі енергію рішень, фокус цілей і тонке відлуння задоволення. Регулює не лише рухи, але й тонкі струни мотивації, передбачення й навчання [12].

Дофамін – молекула вибору, руху та глибокого сенсу. Наукові дослідження показують, що регулярні фізичні вправи, навіть помірні, значно підвищують рівень дофаміну. Це пояснює відчуття задоволення та припливу енергії після тренування [13].

Гострий стрес може тимчасово підвищувати рівень дофаміну, але хронічний стрес, навпаки, може виснажувати його запаси, що призводить до апатії та зниження мотивації [6]. При тривалому, хронічному стресі зростає рівень кортизолу, який стає токсичним для нейронів і призводить до виснаження та дисрегуляції дофамінової системи [14].

Якісний і достатній сон є критично важливим для нормальної регуляції дофаміну. Недосипання може знижувати чутливість до дофаміну і порушувати його природні ритми виділення, що призводить до втоми та пригніченого стану. Перебування на сонці стимулює вироблення вітаміну D, який впливає на синтез дофаміну. Наркотики, алкоголь та нікотин викликають різкий і потужний викид дофаміну, що є причиною їхнього ейфоричного ефекту та формування залежності. Однак у довгостроковій перспективі це призводить до виснаження дофамінової системи.

Деякі медикаменти, особливо ті, що використовуються для лікування депресії або психотичних розладів (антидепресанти, нейролептики), можуть впливати на рівень дофаміну, блокуючи його рецептори або змінюючи механізм зворотного захоплення [8].

Вчені дослідили та описали нейроанатомічну організацію дофамінових шляхів. Для розуміння механізмів балансування тіла виділяють чотири основні дофамінергічні тракти головного мозку:

1. Нігростріарний шлях. Цей шлях є найпотужнішим у ЦНС, зосереджуючи близько 80% усього мозкового дофаміну [4]. Він з'єднує чорну субстанцію та вентральну область покрівлі середнього мозку зі стріатумом. Нігростріарна система є ядром так званої «моторної петлі» базальних гангліїв [15]. Саме цей тракт відповідає за ініціацію руху та підтримку автоматичних постуральних рефлексів. Фізіологічними антагоністами дофаміну в екстрапірамідній системі є ацетилхолін та гамма-аміномасляна кислота. З пригніченням дофамінергічної передачі в нігростріарній системі (блокадою дофамінових D₂-рецепторів) при використанні антипсихотичних засобів (нейролептиків) пов'язують розвиток екстрапірамідних побічних ефектів: паркінсонізму, дистонії, акатизії, пізньої дискінезії [11, 13, 16].

2. Мезолімбічний шлях. Цей шлях відомий як «шлях винагороди», він сполучає вентральну область покрівлі з прилеглим ядром (nucleus accumbens). У контексті рівноваги цей шлях відіграє роль «мотиваційного фільтра». Він регулює енергетичні ресурси, які організм готовий витратити на виконання рухового завдання. Вивільнення дофаміну тут сприяє підкріпленню успішних рухових патернів та навчання новим навичкам балансування [14, 17].

3. Мезокортикальний шлях. Цей тракт пов'язує середній мозок із префронтальною корою великих півкуль [10]. Він відповідає за когнітивний компонент руху: планування, формування поведінкових програм та стратегій подолання складних просторових умов [11]. Порушення у цьому шляху призводять до того, що людина може мати фізичну силу, але не здатна ефективно організувати рух у просторі. При хворобі

Паркінсона патологія мезокортикального шляху грає істотну роль у формуванні психічних порушень [10].

4. Тубероінфундибулярний шлях. Цей шлях з'єднує гіпоталамус із гіпофізом. Хоча він меншою мірою залучений безпосередньо у координацію, він регулює рівень пролактину, що впливає на загальний гормональний фон та метаболізм, опосередковано впливаючи на м'язовий тонус.

На поверхні клітин є рецептори дофаміну – білкові структури, які зв'язуються з дофаміном і викликають певні біологічні відповіді. Є декілька типів (D_1 , D_2 , D_3 , D_4) та субтипів рецепторів дофаміну, які мають різну чутливість до лігандів та характеризуються різними біохімічними і фізіологічними реакціями клітин, що виникають після їх активації [4]. Активація D_1 -рецепторів (D_1 , D_5) супроводжується підвищенням активності дофамінчутливої аденілатциклази з подальшим вмиканням цАМФ-залежного каскаду біохімічних реакцій. Активація D_2 -рецепторів (D_2 , D_3 , D_4) призводить до зниження активності аденілатциклази, внутрішньоклітинної концентрації кальцію, пригнічення відповідних цАМФ- і Ca^{2+} -залежних метаболічних і фізіологічних процесів та збудливості клітин [8].

У нігостріарній системі дофамін регулює дві протилежні моторні стріарні системи. Активація D_1 -рецепторів у стріатумі посилює активність прямого шляху, що дезінгібує таламус і полегшує запуск рухів. Одночасно дофамін через D_2 -рецептори гальмує нейрони непрямого шляху, послаблюючи їх гальмівний вплив на рух. У такий спосіб дофамін налаштовує баланс між збудженням і гальмуванням у моторних колах, забезпечуючи нормальну рухливість [5, 15].

У нейрофізіології руху виділяють дві основні петлі зворотного зв'язку, які визначають, чи буде здійснено рух і з якою амплітудою. Прямий шлях – це одна з двох основних систем контролю рухів у базальних гангліях. Прямий шлях стимулює або дозволяє запуск рухів. Активується шлях через дофамінові рецептори типу D_1 . Непрямий шлях – гальмує або блокує зайві або небажані рухи. Опосередковується рецепторами типу D_2 . Обидва шляхи працюють у балансі [5]. Злагоджена взаємодія цих шляхів забезпечує «моторну плавність». При дефіциті дофаміну непрямої шлях стає надмірно активним (виникає ригідність), а прямий шлях – недостатньо активним (виникає брадікінезія та нездатність вчасно змінити положення тіла при падінні) [18, 19].

Вчені виділяють екзогенні та ендogenous чинники модуляції дофаміну. Дофамін виконує роль у контролі постуральної стабільності [1]. Для підтримання постуральної стабільності важливою є не лише наявність дофаміну, а й стабільність його синтезу та вивільнення, що залежить від способу життя та зовнішнього середовища [4]. Базальні ганглії разом із мозочком контролюють поставу [2]. Базальні ганглії (стріатум, бліда куля, субстанція нігра тощо) беруть участь у підтриманні стійкої пози. Підкіркові ядра «відфільтровують» та підсилюють потрібні рухи, пригнічують зайві, і тим самим допомагають виконувати плавні координовані рухи та автоматичні постуральні корекції [20]. Нормальний рівень дофаміну в цих структурах необхідний для адекватного реагування на зміни положення тіла [21].

Дофамін має відношення до постуральних рефлексів. Достатнє дофамінове забезпечення спри-

яє швидким виправленням рівноваги (наприклад, рефлекторне повернення тіла в рівноважне положення при похитуванні) [18]. Дофамін сигналізує про помилки руху та через базальні ганглії допомагає вчасно скоригувати позу [14].

Наслідками дефіциту дофаміну є порушення балансу активності прямого/непрямого шляхів [5]. Внаслідок гіподофамінергії в базальних ядрах виникає постуральна нестабільність – втрачається нормальний постуральний рефлекс, знижується здатність утримувати рівновагу [18]. Пацієнти із дефіцитом дофаміну стають хиткими, у них зростає ризик падіння через нездатність своєчасно скоригувати положення тіла [22, 23].

В умовах воєнного стану тривалий стрес стає домінуючим чинником порушення координації. Механізм цього явища пов'язаний із гіперактивністю гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі. Постійний викид кортизолу чинить нейротоксичний вплив на дофамінергічні нейрони середнього мозку [5, 14].

При тривалому стресі спостерігається стан «дофамінового виснаження». Організм, перебуваючи в режимі постійного очікування загрози, перерозподіляє ресурси, що призводить до зниження чутливості дофамінових рецепторів. Клінічно це проявляється як «важкість» у ногах, невпевненість при ходьбі та порушення здатності до балансування на нерівних поверхнях. Для ветеранів та цивільних осіб із посттравматичним стресовим розладом (ПТСР) характерна зміна постурального патерну: центр маси тіла зміщується, тоді як м'язи-стабілізатори перебувають у стані хронічного перенапруження, що парадоксальним чином знижує реальну стійкість.

Сон є критичним періодом для ресинтезу дофаміну та відновлення чутливості рецепторів. Хронічна депривація сну призводить до різкого зниження кількості доступних D_2/D_3 рецепторів у стріатумі. Це пояснює, чому після безсонної ночі координація рухів суттєво погіршується, а ризик падіння зростає навіть у здорових молодих осіб. Порушення архітектури сну в умовах нічних тривог безпосередньо б'є по дофаміновій системі, роблячи людину моторно незграбною наступного дня.

Наукові дослідження підтверджують прямий зв'язок між рівнем інсоляції (сонячного світла) та синтезом дофаміну. Вітамін D, що виробляється у шкірі під дією ультрафіолету, виступає нейростероїдом, який регулює експресію тирозингідроксилази – головного ферменту синтезу дофаміну [9, 17]. У зимовий період або при тривалому перебуванні у закритих приміщеннях (укриттях) дефіцит вітаміну D посилює дофамінову недостатність, що негативно позначається на загальному тонусі та здатності до балансування.

Хвороба Паркінсона є класичним прикладом порушення балансу, пов'язаного з нестачею дофаміну [18]. Це прогресуюче нейродегенеративне захворювання, при якому відмирають дофамінергічні нейрони чорної субстанції та у базальних гангліях [5, 18, 24]. Дефіцит дофаміну призводить до характерних симптомів: тремор у спокої, брадікінезія (сповільнені рухи), м'язова ригідність та постуральна нестабільність [2, 23]. Внаслідок останньої у пацієнтів з хворобою Паркінсона часто спостерігається сутула поставка, хитка хода і падіння [22, 25, 26, 27].

Є й інші розлади, пов'язані з порушенням синтезу дофаміну. Синдром Туретта, хоча й має складнішу етіологію, включає в себе порушення в роботі дофаміну, серотоніну та норадреналіну, що проявляється у вигляді моторних і вокальних тиків. До моторних тиків відносять такі мимовільні рухи, як наприклад, кліпання очима, посмикування головою, підстрибування. Вокальні тики: мимовільні вигуки, покашлювання, прочищення горла. Синдром неспокійних ніг також може бути пов'язаний з дофаміновим дисбалансом.

Синдром Сегави, також відомий як дофаміночутлива дистонія або дофамінозалежна дистонія, – це рідкісне генетичне захворювання, що характеризується порушеннями м'язового тону та контролю рухів. Воно виникає через дефект у гені GCH1, який відповідає за синтез дофаміну. У науковій літературі є докази позитивного впливу дофамінергічних ліків на покращення динамічного балансу. Розлади ходи та тону можуть повністю зникати при призначенні леводопи. Леводопа (Levodopa, L-DOPA) – це лікарський засіб [6, 19]. Він є попередником дофаміну. Леводопа долає гематоенцефалічний бар'єр, де перетворюється на дофамін, компенсуючи його дефіцит у мозку. Зазвичай леводопа застосовується в комбінації з іншими препаратами, наприклад, карбідопою, що допомагає зменшити побічні ефекти [19]. Після прийому леводопи люди витримували значно сильніші поштовхи платформи, не роблячи кроків, тобто могли компенсувати більшу постуральну нестабільність без втрати рівноваги [19, 28]. Це свідчить, що дофамін опосередковує високорівневі нейронні процеси, відповідальні за контроль рівноваги (ймовірно, через сенсомоторну інтеграцію, ініціацію/гальмування реакцій та механізми винагороди).

Досліджувався також вплив дофаміну на мотивацію і відновлення рухів після інсульту [29]. У 2022 р. на тваринній моделі інсульту було доведено, що ендогенний дофамін є необхідним для оптимального відновлення рухових навичок після ураження мозку [30]. Блокування D_1 - та D_2 -рецепторів у щурів із інсультом погіршувало відновлення навички хапання лапою і знижувало мотивацію тварин до виконання тренувальних завдань. Було зроблено висновок: дофамінергічна передача відіграє критичну роль у реабілітації через мотиваційний компонент, і підсилення мотивації та винагороди може стати перспективною стратегією для покращення ефективності відновлення рухів [14, 30].

Знання про дофамін широко використовуються у фізичній реабілітації пацієнтів з хворобою Паркінсона [31, 32]. Пацієнтам рекомендують програми регулярних фізичних вправ (аеробні навантаження, тренування рівноваги) як доповнення до медикаментозного лікування. Це базується на даних, що вправи здатні сповільнити прогресування рухових розладів та навіть підвищити активність дофамінових нейронів [13]. Практично це реалізується тим, що заняття лікувальною фізкультурою проводять у періоди оптимальної дії ліків, коли у мозку достатній рівень дофаміну, щоб хворий міг максимально ефективно виконувати вправи і навчатися новим рухам.

Оскільки дофамін пов'язаний із системою винагороди, реабілітаційні методики роблять акцент на мотивації пацієнта [29]. Використовують гейміфікацію

та біологічний зворотний зв'язок: наприклад, вправи у формі гри, візуальні та звукові сигнали про успішне виконання руху, бали чи нагороди. Це стимулює виділення дофаміну і підсилює процес моторного навчання. Дослідження підтримують такий підхід: підвищення мотивації і нагородження пацієнта дійсно може покращувати відновлення рухових функцій [30].

Тривають пошуки медикаментозних засобів, що підвищують ефективність фізичних тренувань після неврологічних травм. Зокрема, проводилися клінічні випробування застосування леводопи у пацієнтів після інсульту в поєднанні зі стандартною фізіотерапією – деякі дослідження показали швидше і більш виражене відновлення рухових навичок у тих, хто отримував леводопу додатково до реабілітації, порівняно з плацебо. Таким чином, у майбутньому комбіновані підходи (медикаменти + тренування) можуть стати стандартом для покращення координації після травм або при нейродегенеративних хворобах.

Bohnen N.I. & Cham R. (2006) у своїх наукових дослідженнях підкреслили, що порушення рівноваги та падіння, які є поширеними у пацієнтів з паркінсонічними руховими розладами, становлять серйозну загрозу для здоров'я цих людей [21]. Однак, на їх думку, основні механізми не можуть бути повністю пояснені пресинаптичною дофамінергічною денервацією, оскільки порушення рівноваги принаймні реагує на терапію L-допою [21]. Роботи, що описують ефекти леводопи на рухову функцію, є фундаментальними в цій галузі [19].

Liu C, Goel P, Kaeser PS (2021) у своїх роботах розглядають тонкі механізми, за допомогою яких дофамін регулює рух, показують, що дофамінові сигнали не завжди є «розмитими» та дифузними, а можуть мати високу просторово-часову точність, що є критичним для точного руху та балансування [4].

Важливим для правильного балансування є також взаємодія дофаміну та ацетилхоліну [11, 33]. У базальних гангліях ці два нейромедіатори працюють у тісному взаємозв'язку, і порушення їхнього балансу може призводити до проблем з рухом та координацією [15]. Враховуючи, що дисбаланс на користь ацетилхоліну пов'язаний з хворобою Паркінсона, симптоми паркінсонізму можна зменшити або шляхом підвищення рівня дофаміну за допомогою препаратів, що імітують дофамін, або шляхом зменшення ефектів ацетилхоліну за допомогою антагоністів рецепторів ацетилхоліну [8, 15]. У стріатумі взаємодія між локальною внутрішньою холінергічною системою та дофамінергічними аферентами з чорної субстанції відбувається на різних рівнях. На пресинаптичному рівні дофамін тонічно пригнічує вивільнення ацетилхоліну у стріатумі. З іншого боку, ацетилхолін здатний збільшувати вивільнення дофаміну в цій структурі. На постсинаптичному рівні ацетилхолін та дофамін можуть взаємодіяти або в проксимальній області (перикаріальні та проксимальні дендрити), або на більш дистальному рівні (шипасті дистальні дендрити) шипастих нейронів середнього розміру [15]. Було показано, що або дофамін, або ацетилхолін можуть впливати на власне вивільнення, діючи на ауторецептори, розташовані відповідно на нігостріатальних нейронах та внутрішніх холінергічних шипастих нейронах [8]. Внаслідок цих взаємодій, до-

фамін та ацетилхолін можуть по-різному впливати на нейрональну активацію та модулювати вихідні сигнали від стріатуму до інших структур базальних гангліїв. Однак, ситуація набагато складніша [8, 15].

Є дослідження, які показали, що дофамін впливає на просторову пам'ять, посилюючи активність «клітин місця» у гіпокампі. Роботи, що вивчають цю взаємодію, часто публікуються в журналах, присвячених когнітивній нейронауці. Наприклад, Wert-Carvajal C., Reneaux M., Tchumatchenko T., Clopath C. (2022) показують, як взаємодія дофаміну та серотоніну впливає на просторове навчання, пов'язане з винагородою [14].

Дослідження на гризунах та людях показують, що виснаження дофаміну, як у моделях хвороби Паркінсона, призводить до порушення формування та стабілізації просторових карт. Retailleau A., Boraud T. (2014) в своїй статті обговорюють, що дофамін є ключовим для навігації, орієнтованої на досягнення мети [12]. Автори стверджують, що дофаміновий дефіцит змінює нейронне кодування просторової інформації в гіпокампі [12, 33].

Цікаві дослідження показують, що не тільки дефіцит, а й надлишок дофаміну може порушувати просторову орієнтацію («гіпотеза перевернутої U-кривої»). Наприклад, Gönner L. et al. (2023) у статті стверджують, що у здорових молодих людей прийом леводопи може погіршувати просторове навчання в нових середовищах [28]. Отже, вчені демонструють вплив дофаміну на гнучкість просторового навчання. Тобто, дофамін має вплив як на фізичний так і в когнітивний аспекти балансування.

З віком рівень дофаміну природним чином знижується через комбінацію нейробиологічних, генетичних та зовнішніх чинників [17]. Цей процес є частиною загального старіння організму і призводить до характерних змін у руховій функції, мотивації та пізнавальних здібностях. Загалом вважається, що порушення рівноваги є основним симптомом старіння у людей похилого та старечого віку [17]. Нейробиологічними причинами є зменшення кількості дофамінових нейронів. Відбувається поступова втрата дофамінергічних нейронів у середньому мозку, особливо в чорній субстанції. З віком також зменшується кількість та чутливість дофамінових рецепторів (особливо D₂-типу) на поверхні нейронів [6]. Це означає, що навіть якщо дофамін виділяється, його сигнал сприймається менш ефективно, що знижує загальну активність дофамінової системи. Також знижується ефективність білків-транспортів дофаміну, що відповідають за його «зворотне захоплення» назад в нейрон. Таким чином, порушення балансу в дофаміновій системі загалом призводить до менш стабільної та ефективної передачі сигналу. Зниження рівня дофаміну при старінні може призводити до апатії, втрати інтересу до соціальної взаємодії. Це часто помилково сприймається як просто «стареча лінь». Зменшення дофаміну в базальних гангліях призводить до сповільнення рухів, зниження гнучкості та постуральної нестабільності (проблем із рівновагою) [17, 20]. Це є однією з причин падінь у літніх людей. З віком дефіцит дофаміну може сприяти погіршенню пам'яті, уваги та концентрації. Близько 30% дорослих віком 65 років і старше відчувають проблеми з рівновагою або за-

паморочення в певний момент свого життя [6, 20, 34, 35].

Моніторинг біологічного рівня дофаміну має вирішальну роль для діагностики нейродегенеративних розладів. Для визначення зв'язку рівня дофаміну та балансування тіла у просторі важливим показником є визначення дофаміну у крові [36]. Але це є досить складним завданням. По-перше, його рівень може сильно коливатися під впливом різних чинників (стрес, фізичне навантаження, прийом їжі тощо). А по-друге, більшість дофаміну в організмі знаходиться в мозку, а дофамін, який циркулює в крові, в основному виробляється наднирниками і нервовими закінченнями, що відрізняється від його ролі в центральній нервовій системі [37]. Гематоенцефалічний бар'єр перешкоджає вільному обміну дофаміну між мозком і кров'ю.

Сучасні методи дослідження дозволяють зробити такий аналіз. Зокрема, сучасна розробка методу динамічної молекулярної візуалізації (ПЕТ-сканування) є важливою, оскільки вона дозволяє виявляти, картувати та вимірювати дофамін, що вивільняється в мозку під час виконання завдання [35]. Метод використовує конкуренцію між ендогенно вивільненим дофаміном та його рецепторним лігандом за зайнятість рецепторних ділянок. Дофамін, що вивільняється під час виконання завдання, виявляється шляхом динамічного вимірювання концентрації внутрішньовенно введеного радіоактивно міченого ліганду за допомогою камери позитронно-емісійної томографії. На основі концентрації ліганду оцінюються значення кінетичних параметрів рецептора. Ці оцінки дозволяють виявляти дофамін, що вивільняється в мозку людини під час виконання завдання. Але такий метод не може мати широку практику [37].

Розробляються і тестуються наноструктуровані електротрохімічні системи як перспективні методи виявлення дофаміну [36]. Це експериментальна галузь, яка активно розвивається. У системах використовують мікроскопічні електроди, покриті наноматеріалами (графіт, золото або оксиди металів). Такі сенсори мають надвисоку чутливість. Вони можуть виявляти мізерні концентрації дофаміну в біологічних рідинах, відрізняючи його від інших схожих молекул (наприклад, аскорбінової кислоти), які раніше заважали точній діагностиці [36].

Використовують також моніторинг транспортних білків дофаміну. Білок-транспортер дофаміну працює як «насос», що повертає дофамін назад у нейрон. Вимірюючи його кількість за допомогою спеціальних маркерів, лікарі можуть визначити, скільки живих дофамінових нейронів залишилося в мозку пацієнта. Зменшення кількості цих білків дозволяє діагностувати нейродегенерацію ще до появи клінічної картини падіння тіла [21].

З метою визначення коливання дофаміну з інтервалом у мілісекунди в лабораторіях використовують метод швидкої циклічної вольтамперометрії.

Цей метод допомагає зрозуміти, як саме дофаміновий сплеск допомагає людині вчасно зробити крок, щоб не впасти при поштовху [38].

Висновки.

Дофамін – ключовий нейромедіатор рухової системи. Нормальна функція дофамінових шляхів (особливо нігостріарного) є необхідною умовою для

підтримання пози і виконання координованих рухів. Дофамін модулює активність нейронних мереж таким чином, щоб забезпечити рівновагу між стабільністю пози та мобільністю – тобто дозволяє людині стояти прямо, не падаючи, але водночас швидко починати рух.

Дефіцит дофаміну призводить до вираженої постуральної нестабільності. На прикладі хвороби Паркінсона встановлено, що втрата дофамінергічного контролю викликає серйозні рухові розлади – брадикінезію, ригідність та тремор. Це суттєво знижує якість життя пацієнтів і підвищує ризик травматизму внаслідок падінь.

Постуральна стабільність залежить від динамічного балансу між прямим (через D_1 -рецептори) та непрямим (через D_2 -рецептори) моторними шляхами базальних гангліїв. Дефіцит дофаміну призводить до гіперактивності непрямого шляху, що клінічно проявляється ригідністю та нездатністю до ефективного балансування.

Хронічний стрес, спричинений повномасштабною війною, веде до гіперактивності симпато-адреналової системи та виснаження дофамінових ресурсів.

Це створює нейрохімічне підґрунтя для порушення координації та зміни постуральних патернів навіть у молодих осіб та дітей.

Підтримка функціонального стану дофамінергічної системи потребує інтегрованого підходу: фармакотерапії (леводопа, агоністи дофаміну), цілеспрямованої фізичної реабілітації для стимуляції нейропластичності, а також корекції аліментарних чинників, гігієни сну та контролю рівня кортизолу.

Перспективи подальших досліджень.

Попри прогрес, постуральна нестабільність при дефіциті дофаміну залишається складною проблемою. Подальші наукові розшукування мають бути спрямовані на детальне вивчення взаємодії дофамінової, холінергічної та інших нейромедіаторних систем. Пріоритетними напрямками є розробка інноваційних діагностичних інструментів та комбінованих стратегій лікування, що включають методи нейромодуляції (глибока стимуляція мозку), застосування нейротрофічних факторів та впровадження високотехнологічних реабілітаційних методик для запобігання падінням і покращення контролю рівноваги.

References / Література

- Bath JE, Wang D. Unraveling the threads of stability: A review of the neurophysiology of postural control in Parkinson's disease. *Neurotherapeutics*. 2024;21(3):e00354. DOI: [10.1016/j.neurot.2024.e00354](https://doi.org/10.1016/j.neurot.2024.e00354).
- Park J-H, Kang J-H, Horak FB. What is wrong with balance in Parkinson's disease? *J Mov Disord*. 2015;8(3):109-114. DOI: [10.14802/jmd.15018](https://doi.org/10.14802/jmd.15018).
- Tait P, Graham L, Vitorio R, Watermeyer T, Timm EC, O'Keefe J, et al. Neuroimaging and cognitive correlates of postural control in Parkinson's disease: a systematic review. *J NeuroEng Rehabil*. 2025;22(1):24. DOI: [10.1186/s12984-024-01539-y](https://doi.org/10.1186/s12984-024-01539-y).
- Liu C, Goel P, Kaeser PS. Spatial and temporal scales of dopamine transmission. *Nat Rev Neurosci*. 2021;22(6):345-358. DOI: [10.1038/s41583-021-00455-7](https://doi.org/10.1038/s41583-021-00455-7).
- Masato A, Plotegher N, Boassa D, Bubacco L. Impaired dopamine metabolism in Parkinson's disease pathogenesis. *Mol Neurodegener*. 2019;14:35. DOI: [10.1186/s13024-019-0332-6](https://doi.org/10.1186/s13024-019-0332-6).
- Taylor WD, Zald DH, Felger JC, Christman S, Claassen DO, Horga G, et al. Influences of Dopaminergic System Dysfunction on Late-Life Depression. *Mol Psychiatry*. 2021;27(1):180-191. DOI: [10.1038/s41380-021-01265-0](https://doi.org/10.1038/s41380-021-01265-0).
- Zhang M, Li F, Wang D, Ba X, Liu Z. Exercise sustains motor function in Parkinson's disease: a systematic review and network meta-analysis. *Front Aging Neurosci*. 2023;15:1071803. DOI: [10.3389/fnagi.2023.1071803](https://doi.org/10.3389/fnagi.2023.1071803).
- Lester DB, Rogers TD, Blaha CD. Acetylcholine-dopamine interactions in the pathophysiology and treatment of CNS disorders. *CNS Neurosci Ther*. 2010;16(3):137-62. DOI: [10.1111/j.1755-5949.2010.00142.x](https://doi.org/10.1111/j.1755-5949.2010.00142.x).
- Cui X, Pelekanos M, Liu P-Y, Burne THJ, McGrath JJ, Eyles DW. The vitamin D receptor in dopamine neurons; its presence in human substantia nigra and its ontogenesis in rat midbrain. *Neuroscience*. 2013;236:77-87. DOI: [10.1016/j.neuroscience.2013.01.035](https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2013.01.035).
- Aarsland D, Creese B, Politis M, Chaudhuri KR, Ffytche DH, Weintraub D, et al. Parkinson disease-associated cognitive impairment. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7:47. DOI: [10.1038/s41572-021-00280-3](https://doi.org/10.1038/s41572-021-00280-3).
- Zuo LJ, Piao Y-S, Li L-X, Yu S-Y, Guo P, Hu Y, et al. Phenotype of postural instability/gait difficulty in Parkinson disease predicts cognitive impairment. *Sci Rep*. 2017;7:44872. DOI: [10.1038/srep44872](https://doi.org/10.1038/srep44872).
- Retailleau A., Boraud T. The Michelin red guide of the brain: role of dopamine in goal-oriented navigation. *Front Syst Neurosci*. 2014;8:32. DOI: [10.3389/fnsys.2014.00032](https://doi.org/10.3389/fnsys.2014.00032).
- Babak SV, Rohochii MS. Rol neiromediatoriv u funkcionuvanni nervovoi systemy. *Visnyk problem biolohii i medytyny*. 2023;3(170):16-28. DOI: [10.29254/2077-4214-2023-3-170-16-28](https://doi.org/10.29254/2077-4214-2023-3-170-16-28). [in Ukrainian].
- Wert-Carvajal C, Reneaux M, Tchumatchenko T, Clopath C. Dopamine and serotonin interplay for valence-based spatial learning. *Cell Rep*. 2022;39(2):110645. DOI: [10.1016/j.celrep.2022.110645](https://doi.org/10.1016/j.celrep.2022.110645).
- Calabresi P, Stefani A, Mercuri NB, Bernardi G. Acetylcholine-dopamine balance in striatum: Is it still a target for antiparkinsonian therapy? *Central Cholinergic Synaptic Transmission*. 1989;57:315-321. DOI: [10.1007/978-3-0348-9138-7_31](https://doi.org/10.1007/978-3-0348-9138-7_31).
- Winser SJ, Kannan P, Bello UM, Whitney SL. Measures of balance and falls risk prediction in people with Parkinson's disease: a systematic review of psychometric properties. *Clin Rehabil*. 2019;33(12):1949-1962. DOI: [10.1177/0269215519877498](https://doi.org/10.1177/0269215519877498).
- Wang J, Li Y, Yang G-Y, Jin K. Age-Related Dysfunction in Balance: A Comprehensive Review of Causes, Consequences, and Interventions. *Aging Dis*. 2024;16(2):714-737. DOI: [10.14336/AD.2024.0124-1](https://doi.org/10.14336/AD.2024.0124-1).
- Palakurthi B, Burugupalli SP. Postural instability in Parkinson's disease: A review. *Brain Sci*. 2019;9(9):239. DOI: [10.3390/brainsci9090239](https://doi.org/10.3390/brainsci9090239).
- Ramesh S, Arachchige ASPM. Depletion of dopamine in Parkinson's disease and relevant therapeutic options: a review of the literature. *AIMS Neurosci*. 2023;10(3):200-231. DOI: [10.3934/Neuroscience.2023017](https://doi.org/10.3934/Neuroscience.2023017).
- Gan J, Wu X, Wan Y, Zhao J, Song L, Wu N, et al. Evolution characteristics of dynamic balance disorder over the course of PD and relationship with dopamine depletion. *Front Aging Neurosci*. 2023;14:1075572. DOI: [10.3389/fnagi.2022.1075572](https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.1075572).
- Bohnen NI, Cham R. Postural Control, Gait, and Dopamine Functions in Parkinsonian Movement Disorders. *Clin Geriatr Med*. 2006;22(4):797-812. DOI: [10.1016/j.cger.2006.06.009](https://doi.org/10.1016/j.cger.2006.06.009).
- Mylius V, Zenev E, Brook CS, Brugger F, Maetzler W, Gonzenbach R, et al. Imbalance and falls in patients with Parkinson's disease: causes and recent developments in training and sensor-based assessment. *Brain Sci*. 2024;14(7):625. DOI: [10.3390/brainsci14070625](https://doi.org/10.3390/brainsci14070625).
- Skidmore FM, Monroe WS, Hurt CP, Nicholas AP, Gerstenecker A, Anthony Th, et al. The emerging postural instability phenotype in idiopathic Parkinson's disease. *NPJ Parkinson's Dis*. 2022;8:29. DOI: [10.1038/s41531-022-00287-x](https://doi.org/10.1038/s41531-022-00287-x).
- Marsden CD. Dopamine and basal ganglia disorders in humans. *Seminars in Neuroscience*. 1992;4(2):171-178. DOI: [10.1016/1044-5765\(92\)90015-T](https://doi.org/10.1016/1044-5765(92)90015-T).
- Herbers C, Zhang R, Erdman A, Johnson MD. Distinguishing features of Parkinson's disease fallers based on wireless insole plantar pressure monitoring. *NPJ Parkinson's Dis*. 2024;10:63. DOI: [10.1038/s41531-024-00678-2](https://doi.org/10.1038/s41531-024-00678-2).
- Islam A, Alcock L, Nazarpour K, Rochester L, Pantall A. Effect of Parkinson's disease and two therapeutic interventions on fall risk and health care utilization. *NPJ Parkinson's Dis*. 2020;6:27. DOI: [10.1038/s41531-020-00119-w](https://doi.org/10.1038/s41531-020-00119-w).

27. Lonergan B, Seemungal BM, Ciocca M, Tai YF. The effects of deep brain stimulation on balance in Parkinson's disease: a systematic review. *Brain Sci.* 2025;15(5):535. DOI: [10.3390/brainsci15050535](https://doi.org/10.3390/brainsci15050535).
28. Gönner L, Baeuchl C, Glöckner F, Riedel P, Smolka MN, Li S-C. Levodopa suppresses grid-like activity and impairs spatial learning in novel environments in healthy young adults. *Cereb Cortex.* 2023;33(23):11247-11256. DOI: [10.1093/cercor/bhad361](https://doi.org/10.1093/cercor/bhad361).
29. Liu W-Y, Tung T-H, Zhang C, Shi L. Systematic review for the prevention and management of falls and fear of falling in Parkinson's disease. *Brain Behav.* 2022;12:e2690. DOI: [10.1002/brb3.2690](https://doi.org/10.1002/brb3.2690).
30. Vitrac C, Nallet-Khosrofiyan L, Iijima M, Rioult-Pedotti M-S, Luft A. Endogenous Dopamine Is Required for the Recovery of a Motor Skill After Stroke. *IBRO Neurosci Rep.* 2022;13:15-21. DOI: [10.1016/j.ibneur.2022.05.008](https://doi.org/10.1016/j.ibneur.2022.05.008).
31. Olson M, Lockhart TE, Lieberman A. Motor learning deficits in Parkinson's disease (PD) and their effect on training response in gait and balance: a narrative review. *Front Neurol.* 2019;10:62. DOI: [10.3389/fneur.2019.00062](https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00062).
32. Zanardi APJ, da Silva ES, Costa RR, Passos-Monteiro E, Santos IOD, Krueel LFM, et al. Gait parameters of Parkinson's disease compared with healthy controls: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2021;11(1):752. DOI: [10.1038/s41598-020-80768-2](https://doi.org/10.1038/s41598-020-80768-2).
33. Morris R, Martini DN, Madhyastha T, Kelly VE, Grabowski TJ, Nutt J, et al. Overview of the cholinergic contribution to gait, balance and falls in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2019;63:20-30. DOI: [10.1016/j.parkreldis.2019.02.017](https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2019.02.017).
34. van der Veen SM, Thomas JS. A Pilot Study Quantifying Center of Mass Trajectory during Dynamic Balance Tasks Using an HTC Vive Tracker Fixed to the Pelvis. *Sensors.* 2021;21(23):8034. DOI: [10.3390/s21238034](https://doi.org/10.3390/s21238034).
35. Wall C, McMeekin P, Walker R, Hetherington V, Graham L, Godfrey A. Sonification for personalised gait intervention. *Sensors.* 2023;24(1):65. DOI: [10.3390/s24010065](https://doi.org/10.3390/s24010065).
36. Magar HS, Duraia EM, Hassan RYA. Dopamine fast determination in pharmaceutical products using disposable printed electrodes modified with bimetal oxides carbon nanotubes nanocomposite. *Scientific Reports.* 2025;15(1). DOI: [10.1038/s41598-025-91675-9](https://doi.org/10.1038/s41598-025-91675-9).
37. Badgaiyan RD. Detection of dopamine neurotransmission in "real time". *Front Neurosci.* 2013;7:125. DOI: [10.3389/fnins.2013.00125](https://doi.org/10.3389/fnins.2013.00125).
38. Wightman RM. Detection technologies. Probing cellular chemistry in biological systems with microelectrodes. *Science.* 2006;311(5767):1570-4. DOI: [10.1126/science.1120027](https://doi.org/10.1126/science.1120027).

РОЛЬ ДОФАМІНУ У БАЛАНСУВАННІ ТІЛА В ПРОСТОРІ

Собко І. І., Бабак С. В.

Резюме. Постуральна рівновага – це динамічний цикл сенсомоторної інтеграції, що регулюється ЦНС за участі дофаміну. В умовах повномасштабної війни хронічний стрес спричиняє нейрохімічний дисбаланс, що порушує моторний контроль навіть у дітей. Мета дослідження – системний аналіз сучасних наукових даних щодо ролі дофаміну як ключового нейромодулятора у підтримці постуральної стабільності людини, а також вивчення механізмів впливу дофамінергічної системи на моторну координацію в нормі та при патологічних станах, зокрема в умовах хронічного стресу. Пошуки та аналіз профільної наукової інформації здійснено за допомогою електронних баз даних PubMed, Google Scholar, Article та CAS. Встановлено, що підтримка рівноваги є результатом складної сенсомоторної інтеграції, де дофамін виступає не просто передавачем сигналу, а ключовим налаштовувачем чутливості нейронних мереж. Особливу увагу приділено впливу сучасних викликів – тривалого психоемоційного дистресу та деривації сну в умовах війни в Україні. Хронічна активація симпато-адреналової системи призводить до нейротоксичного впливу кортизолу на дофамінергічні структури, що спричиняє порушення координації навіть у здорових осіб. Досліджено роль чотирьох основних дофамінергічних шляхів. Нігростріарний шлях визначено як головний регулятор ініціації руху, що акумулює до 80% мозкового дофаміну та забезпечує роботу «моторної петлі» базальних гангліїв. Мезолімбічний та мезокортикальний шляхи проаналізовано як структури, що відповідають за мотиваційний фільтр та когнітивне планування рухової активності, дозволяючи організму ефективно адаптуватись до складних просторових умов. Деталізовано механізм взаємодії рецепторів: активація D₁-типу стимулює «прямий шлях» для запуску руху, тоді як рецептори D₂-типу через «непрямий шлях» гальмують небажану активність, забезпечуючи плавність та точність пози. Проаналізовано наслідки гіподофамінергії на прикладі хвороби Паркінсона та синдрому Сега-ви. Встановлено, що дефіцит медіатора призводить до десинхронізації постуральних рефлексів: втрачається здатність до випереджаючої корекції пози, виникає ригідність та брадикінезія. Окрему увагу приділено холіно-дофаміновому балансу у стріатумі: доведено, що порушення цієї рівноваги є першопричиною моторного дефіциту, що вимагає специфічної корекції антагоністами ацетилхоліну або прекурсорами дофаміну (леводопа). Виявлено пряму залежність між рівнем дофаміну та аліментарними чинниками (амінокислота тирозин, вітаміни групи B та D), рівнем інсоляції та якістю сну. Обґрунтовано, що депривація сну різко знижує щільність дофамінових рецепторів у стріатумі, що пояснює погіршення балансу після безсоння. Також показано, що помірна фізична активність є природним стимулятором ресинтезу дофаміну, що уповільнює нейродегенеративні процеси. Фармакотерапія (леводопа, агоністи дофаміну) та цілеспрямована фізична реабілітація для стимуляції нейропластичності (пріоритетом є гейміфікація) мають застосовуватись в комплексі для підтримки функціонального стану дофамінергічної системи. Моніторинг біологічного рівня дофаміну має вирішальну роль для діагностики нейродегенеративних розладів. Описано сучасні методи діагностики: ПЕТ-сканування, швидка вольтамперометрія та використання наносенсорів. Робота підкреслює, що дофамін є інтегральним медіатором, який об'єднує фізичну стійкість із когнітивною впевненістю.

Ключові слова: дофамін, постуральна стабільність, рівновага, базальні ганглії, хвороба Паркінсона, хронічний стрес, леводопа, рухова реабілітація.

THE ROLE OF DOPAMINE IN BODY BALANCING IN SPACE

Sobko I. I., Babak S. V.

Abstract. Postural balance is a dynamic cycle of sensorimotor integration regulated by the CNS with the participation of dopamine. In conditions of full-scale war, chronic stress causes neurochemical imbalances that disrupt motor control even in children. The purpose of the study is a systematic analysis of modern scientific data on the role of dopamine as a key neuromodulator in maintaining human postural stability, as well as studying the mechanisms of the influence of the dopaminergic system on motor coordination in normal and pathological conditions, in particular under conditions of chronic stress. The search and analysis of relevant scientific information was carried

out using electronic databases PubMed, Google Scholar, Article and CAS. It has been established that maintaining balance is the result of complex sensorimotor integration, where dopamine is not just a signal transmitter, but a key adjuster of the sensitivity of neural networks. Special attention is paid to the influence of modern challenges – long-term psycho-emotional distress and sleep deprivation in the conditions of the war in Ukraine. Chronic activation of the sympatho-adrenal system leads to a neurotoxic effect of cortisol on dopaminergic structures, which causes coordination disorders even in healthy individuals. The role of four main dopaminergic pathways has been studied. The nigrostriatal pathway is defined as the main regulator of movement initiation, which accumulates up to 80% of brain dopamine and ensures the operation of the «motor loop» of the basal ganglia. The mesolimbic and mesocortical pathways have been analyzed as structures responsible for the motivational filter and cognitive planning of motor activity, allowing the body to effectively adapt to complex spatial conditions. The mechanism of receptor interaction has been detailed: D₁-type activation stimulates the «direct pathway» to initiate movement, while D₂-type receptors through the «indirect pathway» inhibit unwanted activity, ensuring smoothness and accuracy of posture. The consequences of hypodopaminergia have been analyzed using the example of Parkinson's disease and Segawa syndrome. It has been established that the deficiency of the mediator leads to desynchronization of postural reflexes: the ability to preemptively correct the posture is lost, rigidity and bradykinesia appear. Particular attention has been paid to the choline-dopamine balance in the striatum: it has been proven that the disturbance of this balance is the root cause of motor deficits, which requires specific correction with acetylcholine antagonists or dopamine precursors (levodopa). A direct relationship between the level of dopamine and nutritional factors (amino acid tyrosine, vitamins of groups B and D), the level of insolation and the quality of sleep was revealed. It is substantiated that sleep deprivation sharply reduces the density of dopamine receptors in the striatum, which explains the deterioration of balance after insomnia. It has also been shown that moderate physical activity is a natural stimulator of dopamine resynthesis, which slows down neurodegenerative processes. Pharmacotherapy (levodopa, dopamine agonists) and targeted physical rehabilitation to stimulate neuroplasticity (gamification is a priority) should be used in combination to maintain the functional state of the dopaminergic system. Monitoring the biological level of dopamine is crucial for the diagnosis of neurodegenerative disorders. Modern diagnostic methods are described: PET scanning, fast voltammetry and the use of nanosensors. The work emphasizes that dopamine is an integral mediator that links physical resilience with cognitive confidence.

Key words: dopamine, postural stability, balance, basal ganglia, Parkinson's disease, chronic stress, levodopa, motor rehabilitation.

ORCID and contributionship: / ORCID кожного автора та його внесок до статті:

Sobko I.I.: <https://orcid.org/0009-0002-0853-8254>^{ABDEF}

Babak S.V.: <https://orcid.org/0000-0002-6985-1394>^{BDEF}

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest. / Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Babak Svitlana Vitalliivna / Бабак Світлана Віталіївна
National University of Ukraine on Physical Education and Sport / Національний університет фізичного виховання і спорту України
Ukraine, 03150, Kyiv, 1 Fizkultury str. / Україна, 03150, м. Київ, вул. Фізкультури 1
Tel.: +380638335443 / Тел.: +380638335443
E-mail: s.babak.s.1234@gmail.com

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

This article is distributed under the terms of the **Creative Commons Attribution (CC-BY) License**, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited © All authors, 2026 / Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Received 19.10.2025 / Стаття надійшла 19.10.2025 року
Accepted 16.02.2026 / Стаття прийнята до друку 16.02.2026 року
Published 27.03.2026 / Опубліковано 27.03.2026 року