

Механизмы воздействия наркотических веществ на ЦНС человека

Лекция для студентов 3 курса направления
социальная работа по дисциплине «Медико-
социальная работа в наркологии»

к.п.н. Чумаков В.И.

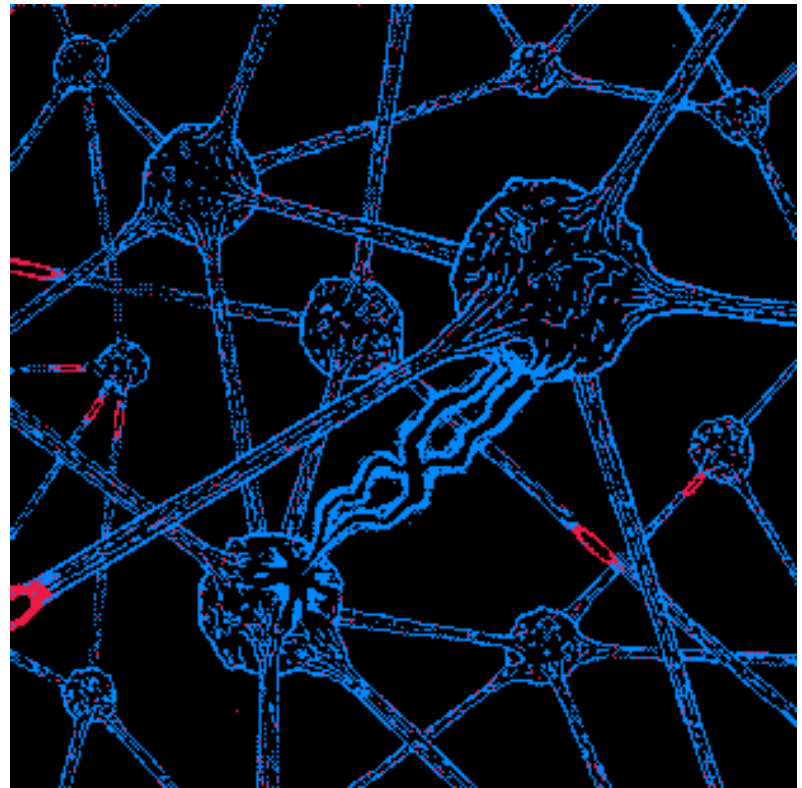
2020

План лекции

1. Синаптические механизмы
2. Агонисты адреналина и норадреналина
3. Агонисты и антагонисты глутамата и ГАМК
4. Агонисты и антагонисты дофамина
5. Агонисты эндорфина

Литература

- Видеоролики Постнаука Вячеслав Дубынин
- Эндорфин и морфин и др.



Ствол включает продолговатый мозг и мост, средний мозг, промежуточный мозг.



**Итого: 6 отделов
головного мозга**

Продолговатый
мозг и мост

Мозжечок

Средний мозг

Промежуточный
мозг

Конечный мозг
(большие полу-
шария)

ФУНКЦИИ ОТДЕЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

Отдел мозга	Особенности строения	Выполняемые функции
Продолговатый мозг	Принимает информацию из органов чувств; регулирует обмен веществ; сосредоточены центры жажды и голода; поддержка циклических движений; анализ нервных импульсов	Координация движений
Мост	Сосредоточены центры зрения и слуха; регулирует величину зрачка и кривизну хрусталика, поддерживает устойчивость тела при ходьбе	Иннервирует сердце и другие внутренние органы; отвечает за рефлексы: мигательный, чихания, кашля, рвоты и др.
Мозжечок	Связывает передний мозг с задним	Состоит из серого и белого вещества. Серое вещество представлено ядрами
Средний мозг	Состоит из промежуточного мозга и больших полушарий головного мозга	Центр, связанный с движением глазных яблок, мимикой, через мост проходят слуховые пути
Передний мозг	Цилиндрический тяж, сходное со спинным мозгом	Средняя часть и полушария, имеющие кору

**правое
полушарие**

восприятие
искусства

воображение

интуиция

восприятие
музыки

импровизация

моторика
левой руки



**левое
полушарие**

аналитическое
мышление

логика

языки

целеполагание

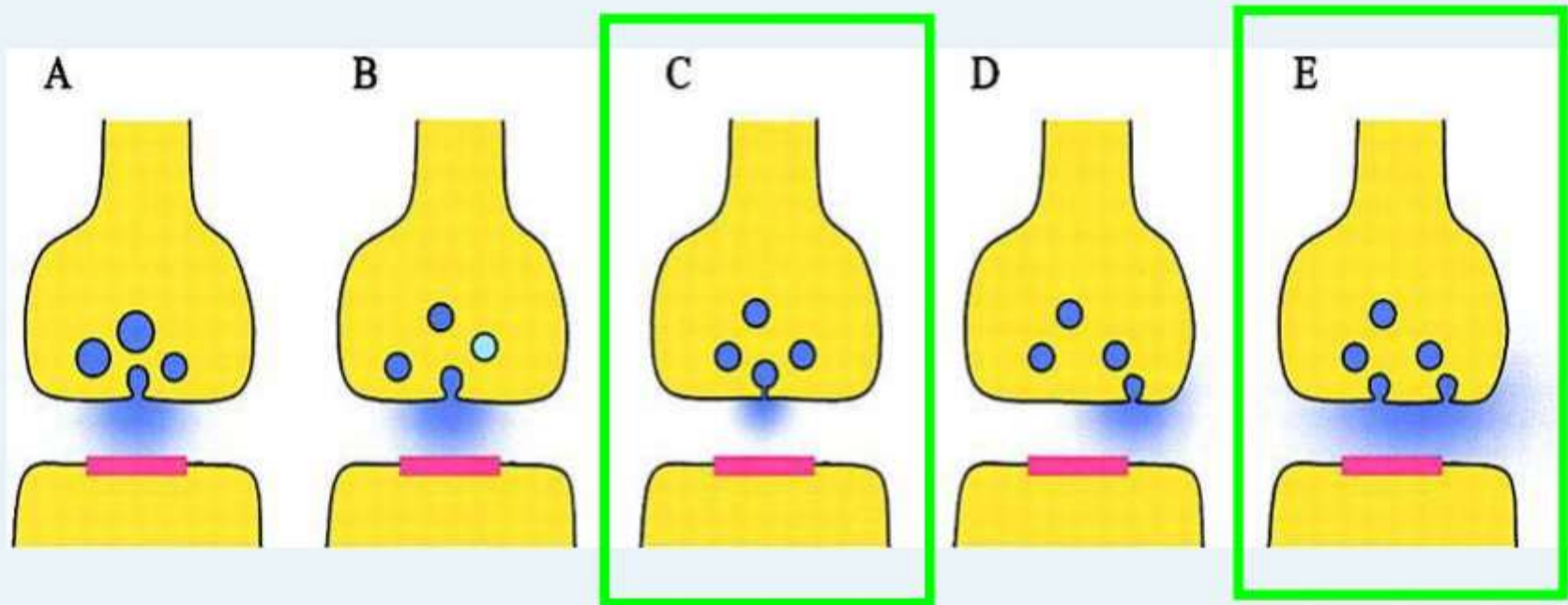
науки

письмо

моторика
правой руки

Вариабельность синаптической квантовой амплитуды

Синаптическая квантовая теория – нейротрансмиттер высвобождается дискретно, в виде квантов (порций)



Неодинаковая величина концентрации нейротрансмитчика благодаря неоднородному:

Объему
везикул?

Наполнению
везикул?

Высвобождению
передатчика?

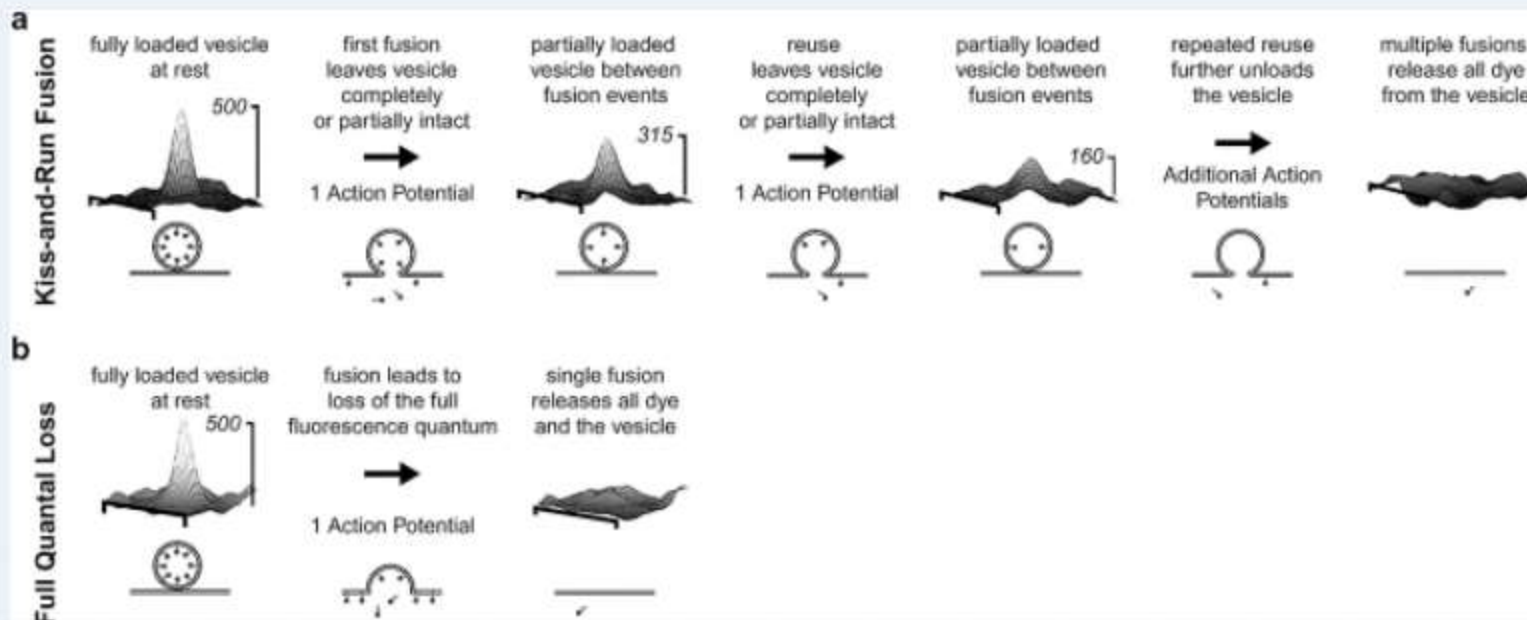
Месту
высвобождения?

Различному
числу везикул?

Два типа высвобождения нейротрансмиттера

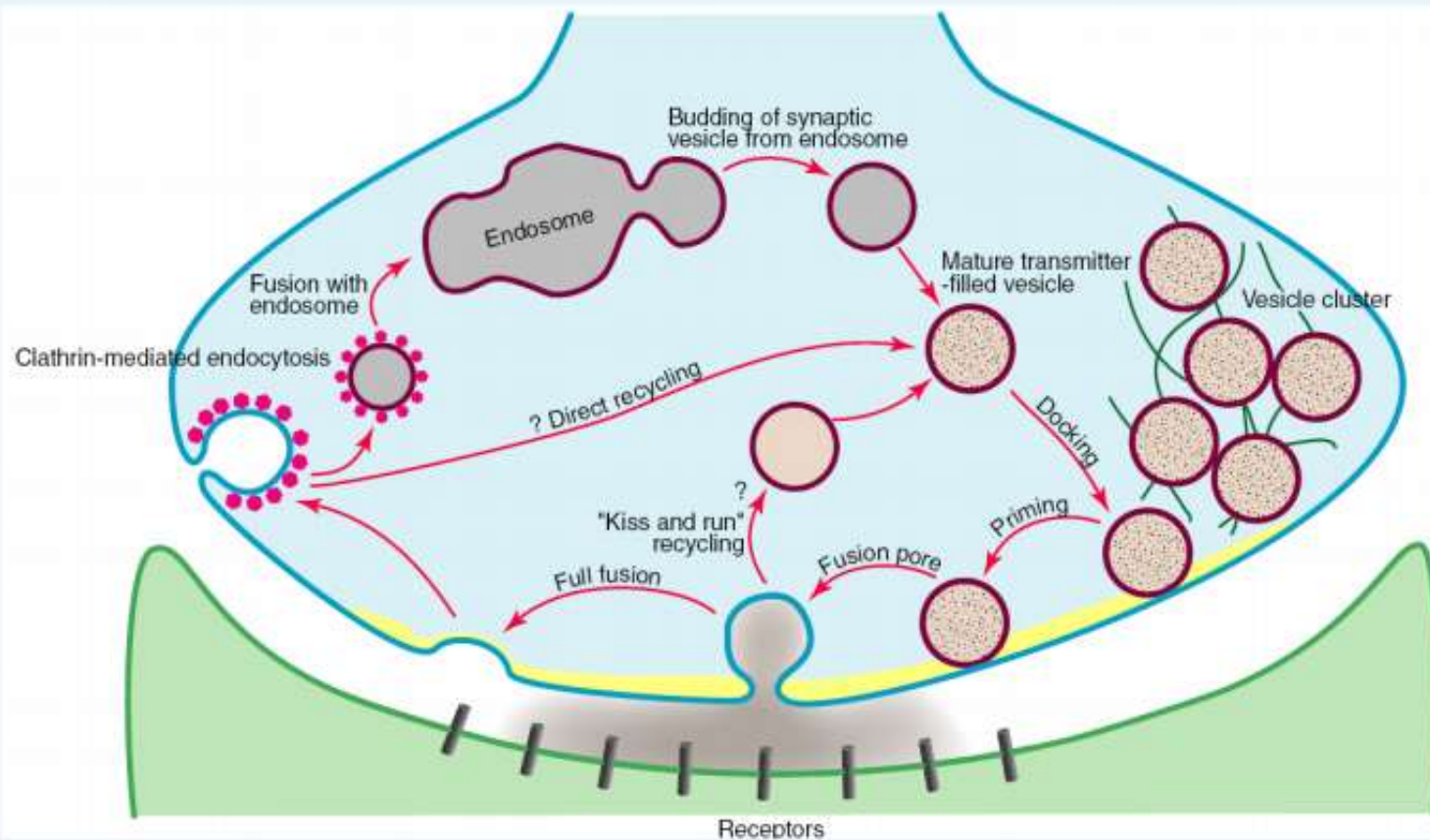
1. “Kiss-and-run” (“поцеловал-и-убежал”) – частичное высвобождение нейротрансмиттера при каждом потенциале действия
2. Полное слияние – полное высвобождение нейротрансмиттера

Предполагается что один тип высвобождения может переходить в другой при различных условиях



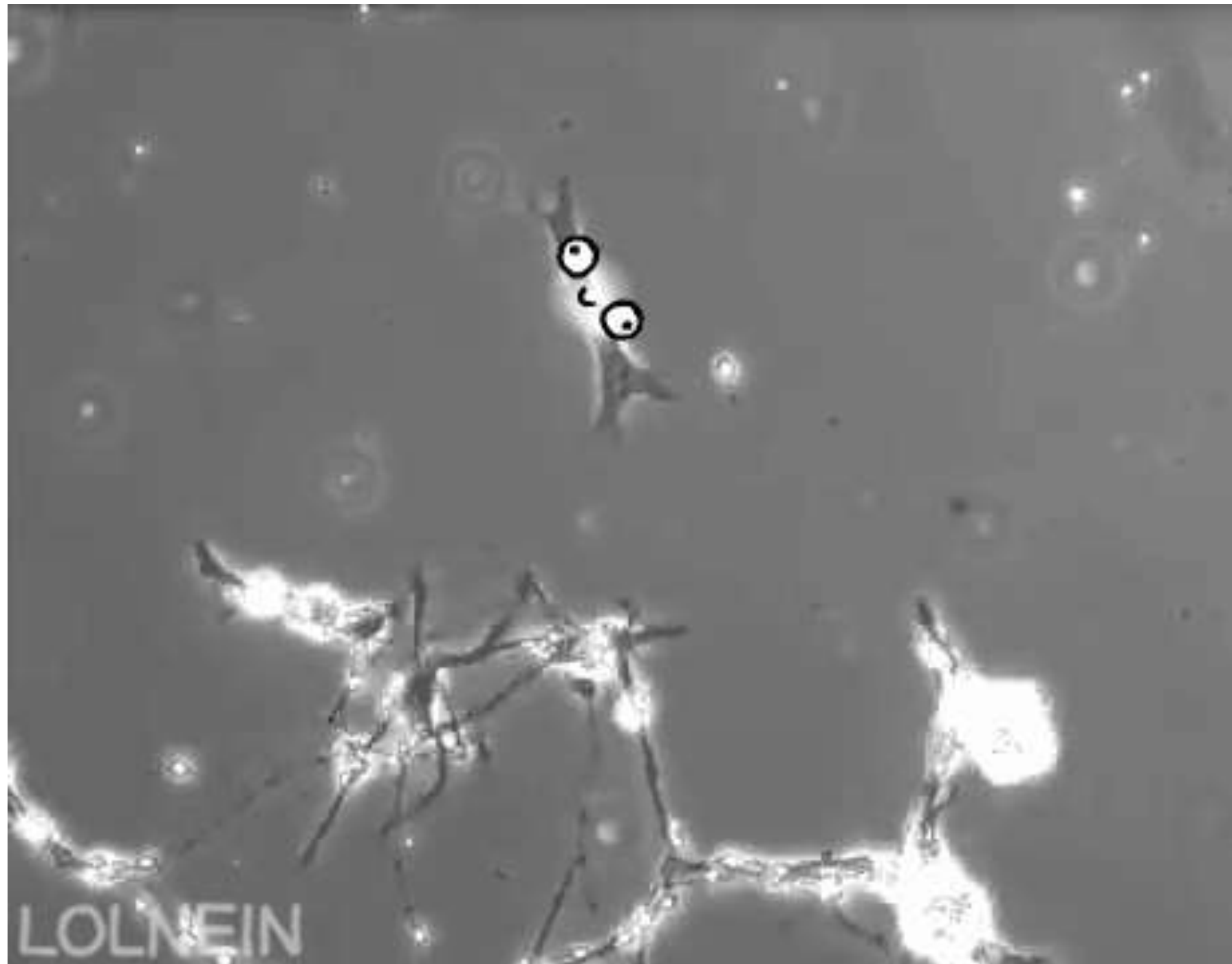
концентрационные профили нейротрансмиттера в везикуле

Цикл синаптических везикул: кластеризация и докинг

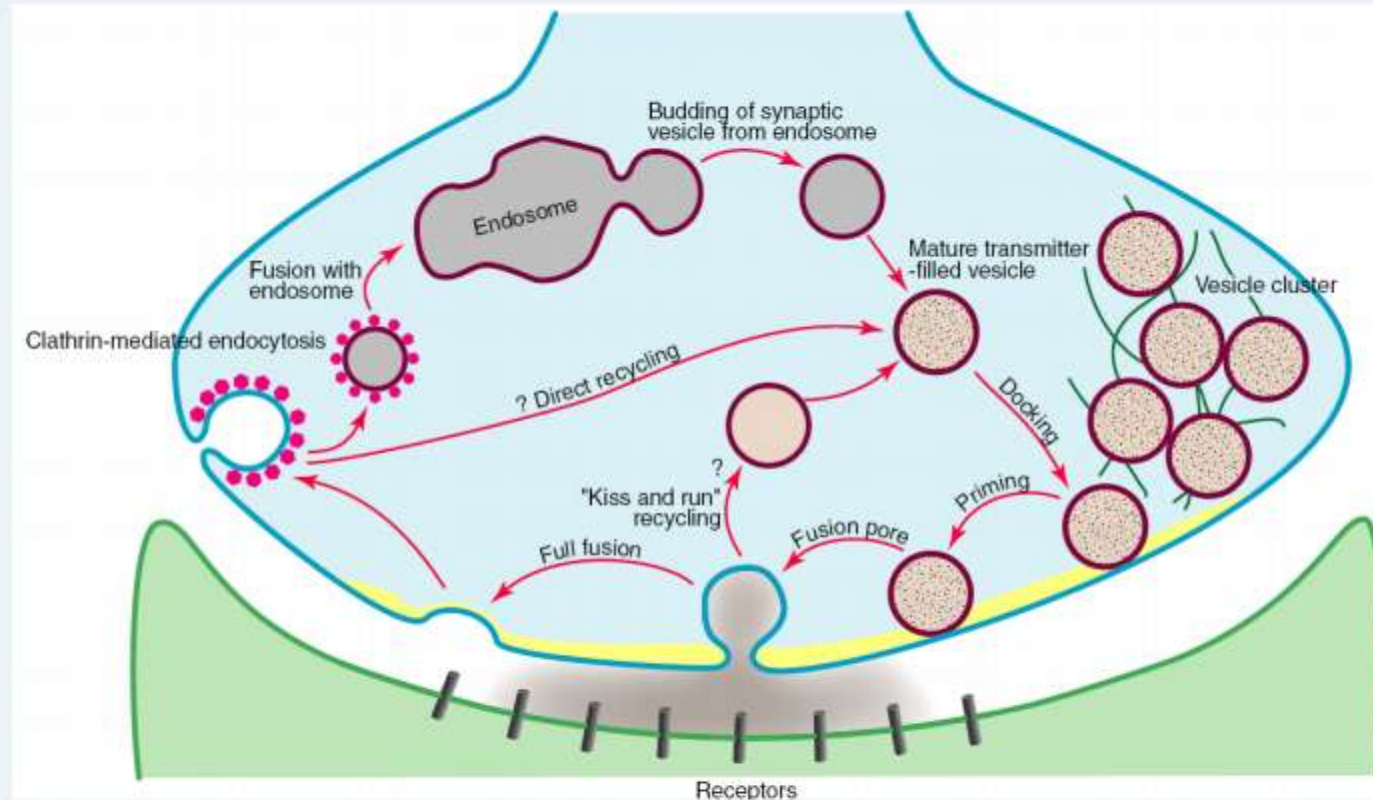


Везикулы наполненные нейротрансмиттером образуют кластер в районе активной зоны

Докинг – расположение везикул непосредственно в активной зоне



Цикл синаптических везикул: прайминг и пора слияния



Прайминг – подготовка везикул к высвобождению. Повышение Ca^{2+} в результате прихода потенциала действия приводит к открытию **поры слияния (fusion pore)** между такими везикулами и плазматической мембраной. Нейропередатчик покидает везикулу через эту пору.

Высвобождение везикул: кальциевая гипотеза

- Высвобождение нейротрансмиттера зависит от Ca^{2+}
- Происходит очень быстро: 100 – 200 микросекунд между потенциалом действия и высвобождением нейротрансмиттера указывает на то, что везикулы уже готовы к высвобождению
- Считается, что существует 2-20 синаптических везикул в каждом синапсе, которые готовы к высвобождению (после докинга и прайминга)
- Каждая готовая к высвобождению везикула располагается рядом с местом входа кальция (потенциал-управляемым кальциевым каналом, обычно N типа или P/Q типа)
- Энергия АТФ не расходуется для высвобождения везикул, а запасается в конформации “белкового комплекса слияния”, который ожидает кальциевого сигнала для формирования поры слияния.

Чем заполнены везикулы

Нейропередатчики (нейротрансмиттеры)

- Ацетилхолин
- Норадреналин
- Серотонин
- Дофамин
- Глицин
- γ -аминомасляная кислота (ГАМК)
- Глутамат
- Пептиды
- Оксид азота

Принцип Дейла

*Один нейрон
высвобождает
только один
нейропередатчик*

Показаны отступления
от этого принципа
(высвобождение
глицина и ГАМК,
ГАМК и глутамата и
т.д.)

Названия синапсов ГАМКергический, глутаматергический, глицинергический и т.д. (но холинергический)

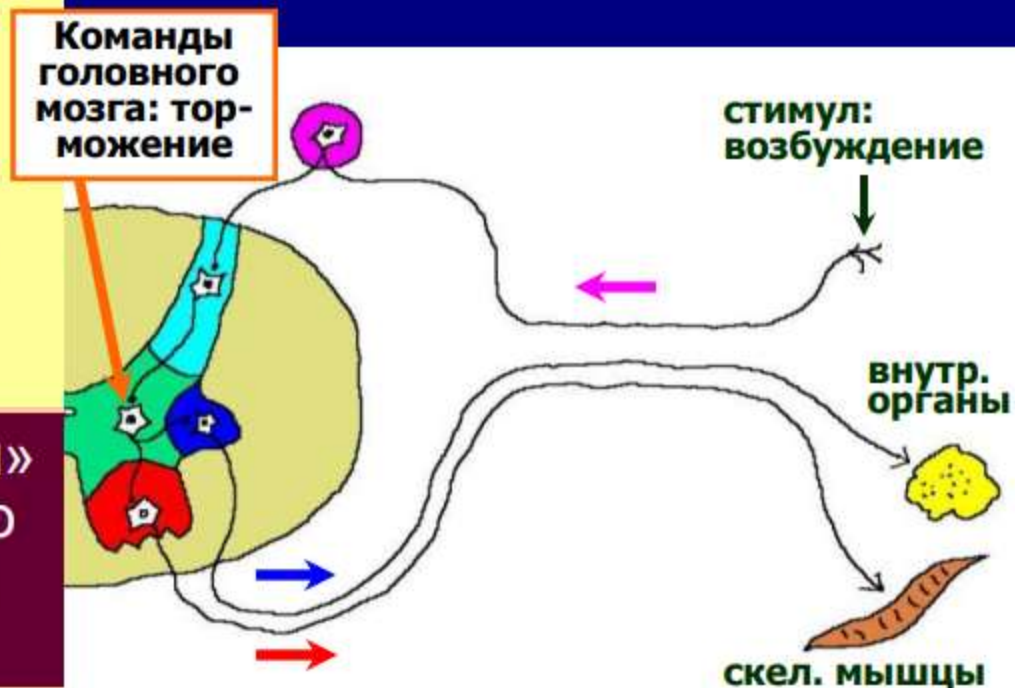


Таким образом, в синапсе электрический сигнал (*ПД аксона*) сначала превращается в химический (*движение медиатора и вторичного посредника*), а затем – вновь в электрический (*ПД пост-синаптической клетки*).

Взаимодействие синапсов на одном постсинаптическом нейроне лежит в основе всех «вычислительных операций», выполняемых мозгом (*пример: конкуренция возбуждающих и тормозных сигналов на нейроне промежуточного ядра серого вещества спинного мозга*).

«Вычислительные возможности» мозга определяются не столько его весом и числом нейронов, сколько числом синапсов.

Осталось рассмотреть последний этап жизни медиатора: его **инактивацию**.



Инактивация – это процесс удаления медиатора с рецептора для предотвращения слишком длительной (сильной) передачи сигнала.

Общая идея: большинство физиологических процессов важно вовремя запустить, но не менее важно – вовремя остановить. В частности, строго «дозированно» протекает ПД, действие Ca^{2+} на везикулы, медиатора на рецептор и т.п.

Иначе произойдет сбой в передаче нервных сигналов, что может иметь фатальные последствия.

Осталось рассмотреть последний этап жизни медиатора:
его инактивацию.

В каждом конкретном синапсе используется один трех путей инактивации:

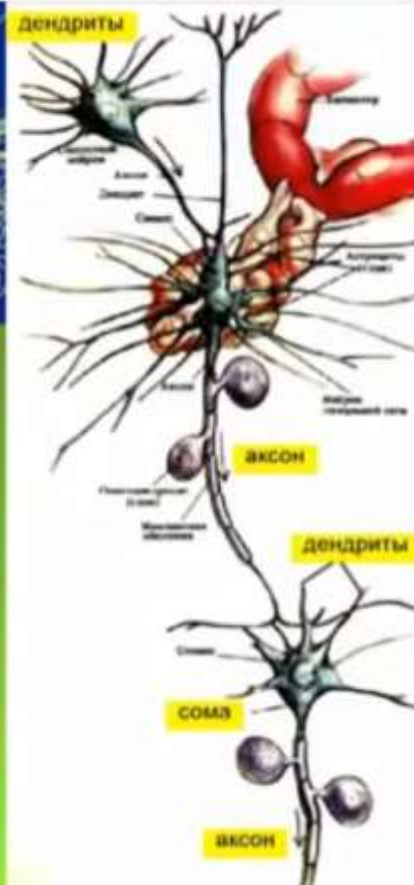
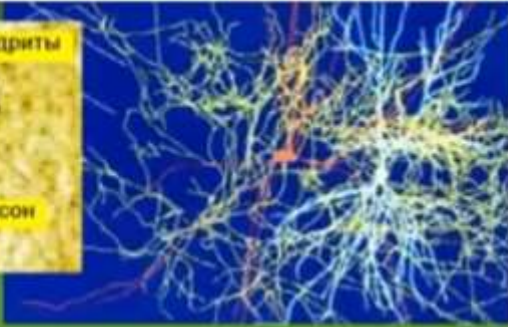
- 1) *разрушение медиатора с помощью фермента;*
- 2) *перенос медиатора в пресинаптическое окончание;*
- 3) *перенос медиатора в глиальные клетки.*



Путь 2. «Обратный захват» медиатора особыми белками-насосами (расположены на пресинаптической мембране). Наиболее экономно, поскольку затем медиатор может загружаться в везикулу и повторно использоваться.

Путь 1. Фермент обычно расположен на постсинаптической мембране, но может находиться и в синаптической щели; этот способ наиболее быстрый, хотя и не экономный (потеря ценного вещества – медиатора).

Путь 3. Захват медиатора белками-насосами, расположенными на мембране глиальной клетки (олигодендроцита). Медиатор в этом случае разрушается внутри глиальной клетки (так инактивируются медиаторы, синтез которых не представляет для нейронов затруднений).



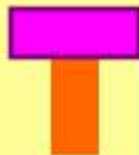
Почему наркотики действуют на мозг?

Они имитируют сигналы, которыми обмениваются нейроны (в первую очередь, в мозговых центрах, связанных с положительными эмоциями).

- Наркотики, вызывающие отрицательные эмоции почему-то непопулярны, странно

АГОНИСТЫ И АНТАГОНИСТЫ рецепторов медиаторов.

Агонист: вещество, действующее как медиатор; обычно – сильнее и длительнее. Молекула состоит из ключевой и защитной частей. Ключевая часть сходна с медиатором и включает рецептор; защитная часть мешает работать системам инактивации.

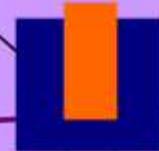


Антагонист: вещество, противодействующее эффектам медиатора. Молекула состоит из защитной части и неполной ключевой части. Последняя из них занимает активный центр рецептора, но не включает его, работая как «сло-манный» ключ и мешая медиатору.

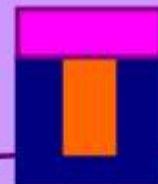


белок-рецептор

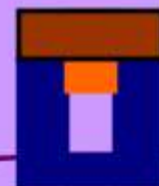
медиатор входит в активный центр рецептора



агонист



антагонист занимает активный центр, но не включает рецептор



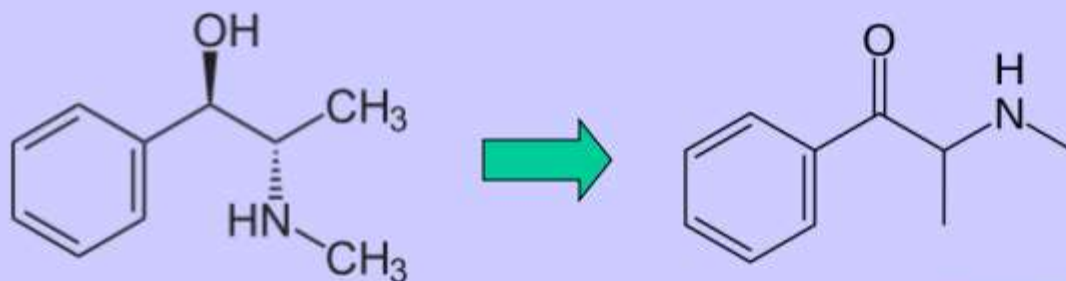
Антагонисты и агонисты рецепторов – вещества, поступающие в организм извне. Многие из них являются токсинами, которые возникли в ходе эволюции растений для защиты от животных. Как следует разбавив их, человек получает лекарства; не разбавив – яды и наркотики.

Норадреналин



- **Норадреналин** (noradrenaline), также называемый норэпинефрин(norepinephrine) – важный [нейромедиатор](#).
- Вещество увеличивает силу сокращения скелетных мышц, а также скорость и силу сокращения сердца. Действия нейромедиатора жизненно важны для формирования реакции «борьба или бегство», когда организм готовится реагировать на острую угрозу или отступить от опасности.
- Норадреналин совместно с адреналином **инициируют увеличение частоты сердечных сокращений, повышают кровяное давление.**
- Норадреналин играет роль в настороженности, бдительности и реакции страха, обусловленной грозящим реальным или предполагаемым бедствием. Вещество также модулирует безусловный страх – беспричинное, не объясняемое ситуацией переживание.
- Предшественником норадреналина является дофамин, синтезируемый из аминокислоты тирозина, которая поступает с белковой пищей, либо вырабатывается в организме как производное фенилаланина.

Эфедрин дает при окислении эфедрон



Эфедрон: *джеф, мультка и др.*

Привыкание – 10-20 приемов; синдром отмены – психологич. дискомфорт, нарушения настроения и др. Число эфедроновых наркоманов заметно сократилось после 2013 г.



Обычно употребляют внутривенно, хотя возможен и пероральный прием. Эффект наступает уже через несколько минут и выражается в субъективном ощущении счастья, повышении самооценки, ускорении мышления, обострении восприятия. Окружающий мир выглядит ярким, богатым, наполненным красками. Человеку кажется, что он способен найти идеальные, мудрые способы решения собственных проблем. Через некоторое время целенаправленность мышления утрачивается, и пациент погружается в калейдоскоп сменяющих друг друга фантазий. Затем на смену фантазиям приходит спокойствие и расслабленность, на фоне которых возникает потребность в активной деятельности. Сама деятельность может быть как достаточно продуктивной, так и бессмысленной; повышается сексуальное влечение.

Положительные эмоции, связанные с выделением NE и адреналина: спорт, экстремальный спорт, игромания (компьютерные игры, казино).



Зависимость от NE – реальная проблема; игроманию лечат в тех же клиниках, теми же методами, что и наркоманию.



Наркотическими свойствами обладают эфедрин, эфедрон, катинон, а также ряд антидепрессантов, влияющих на инактивацию NE.



NE влияет на нейроны ЦНС через α - и β -рецепторы, постсинаптические и пресинаптические (α_2 -рецепторы).

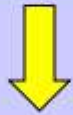
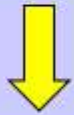
Основные эффекты NE можно определить как «психическое сопровождение стресса»:

- общая активация деятельности мозга (торможение центров сна, бессонница);
- увеличение двигательной активности («не сидится на месте»);
- снижение болевой чувствительности (стресс-вызванная анальгезия);
- улучшение обучения, запоминания (на фоне умеренного стресса; «учимся избегать опасности»);
- положительные эмоции при стрессе (азарт, «чувство победы», «экстрим»).

Стрессогенные
сигналы



Гипоталамус



Голубое
пятно
(психическое
сопровождение
стресса)



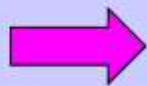
Центры
симпатической
НС головного и
спинного мозга
(сосудодвига-
тельные и др.)



Мозговое вещество
надпочечников
выделяет в кровь гор-
мон адреналин, который
влияет на органы
аналогично НЕ:
длительная (тоническая)
реация на стресс;
выделение адреналина
долгое время не
уменьшается



Симпатич. нервы
выделяют НЕ, кото-
рый влияет на ор-
ганы: быстрая (фа-
зическая) реакция;
выброс НЕ быстро
ослабевает



ВНУТРЕН-
НИЕ
ОРГАНЫ



Стресс (от «stress»: напряжение) - неспецифическая, общая реакция организма на сильное и очень сильное воздействие (физическое или психологическое), а также соответствующее состояние нервной системы и организма в целом.

Главными медиаторами ЦНС и головного мозга являются аминокислоты.

Глутаминовая кислота (Glu) – главный возбуждающий медиатор (около 40% всех нейронов); проведение основных потоков информации в ЦНС (сенсорные сигналы, двигат. команды, память).

Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) – главный тормозный медиатор (также около 40% всех нейронов); запрет проведения «ненужной» информации (внимание, двигательный контроль).



Нормальная деятельность ЦНС обеспечивается тонким балансом Glu и ГАМК. Нарушение этого баланса (как правило, в сторону уменьшения торможения) негативно влияет на многие нервные процессы – вплоть до возникновения мощных локальных очагов возбуждения, что ведёт к развитию эпилептических припадков.

Глутаминовая кислота и ГАМК – конкуренты и партнёры.

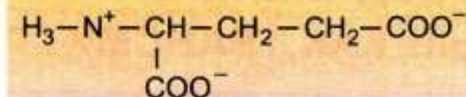
При нарушении баланса Glu и ГАМК:

- синдром дефицита внимания и гиперактивности детей (СДВГ);
- повышенная нервозность и тревожность взрослых;
- нарушения сна, бессонница;
- эпилепсия (часто врожденная патология, у 0.5% населения).

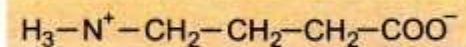


В клинических целях используют агонисты ГАМК и антагонисты Glu.

Антагонисты ГАМК и агонисты Glu – яды, вызывающие судороги (конвульсанты).



Глутаминовая к-та

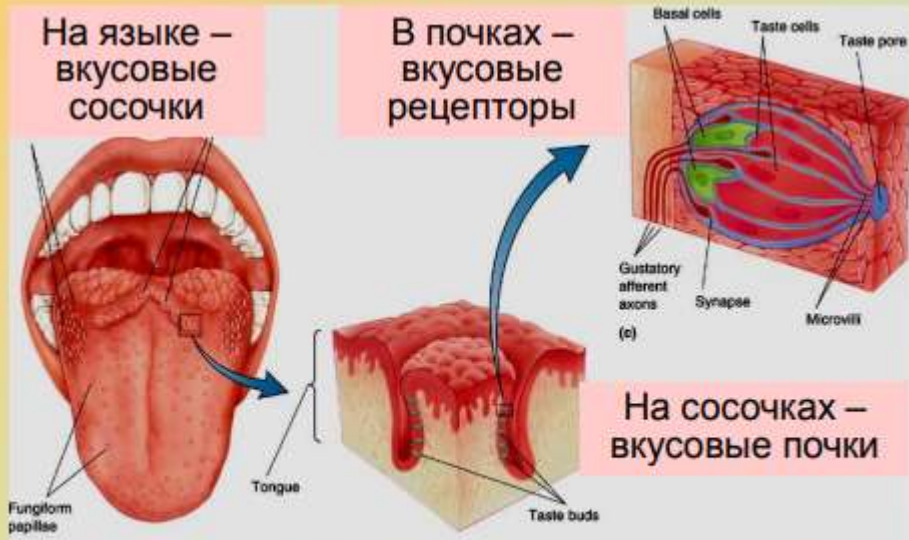


ГАМК

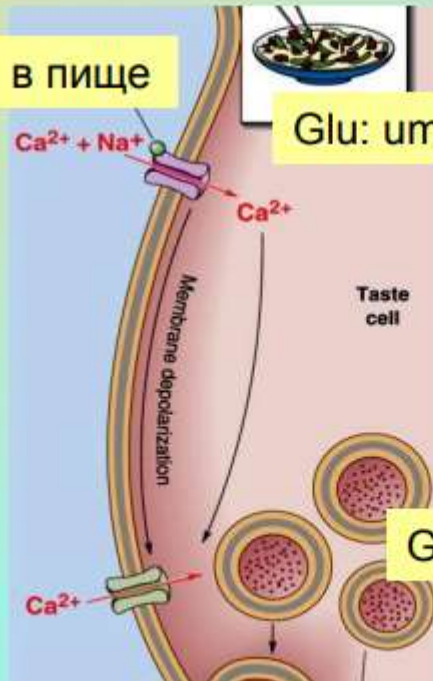
Глутамат

Глутамат, помимо действия на рецепторы постсинаптической мембраны, способен влиять на вкусовые клетки-рецепторы языка («вкус белка»).

Существуют особые клетки-рецепторы для сладкого, горького, кислого, соленого, глутамата и др. На мембране – белки-рецепторы к соответств. веществам. Их активация ведет к входу Ca^{2+} , выбросу Glu (как медиатора) и возникновению ПД в волокнах вкусовых нервов (VII и IX).



Glu в пище



Glu: umami



Glu-медиатор

Антагонисты Glu.

Основные клинические проблемы связаны с избыточной активностью Glu-синапсов. Соответственно, востребованы антагонисты Glu.

В наст. время на практике применяют в основном антагонисты NMDA-рецептора (мемантин, кетамин).


Мемантин: блокирует канал рецептора в его верхней части; снижает тревожность и вероятность эпилептипадков; исп-ся также при травмах и деменции.

Кетамин (калипсол): блокирует канал рецептора в его нижней части. Вызывает кратковременный, но глубокий наркоз (используется в ветеринарии). На выходе из наркоза возникают галлюцинации (наркотик-диссоциатив).



Агонисты ГАМК_A-рецептора: барбитураты и бензодиазепины.

Одно и то же вещество (например, валиум)
в зависимости от дозы может оказывать:

 успокаивающее (транквилизирующее) действие

 противоэпилептическое действие

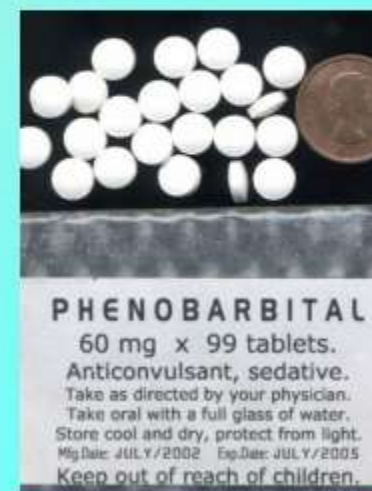
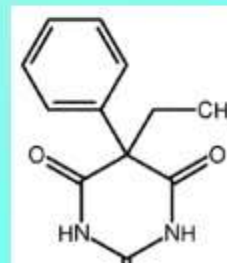
 снотворное действие

 наркоз

Фенобарбитал входит в состав до сих пор безрецептурных корвалола и валокордина

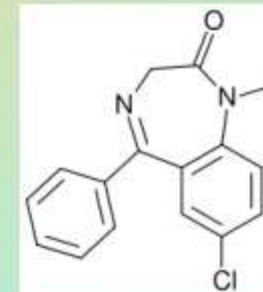
Барбитураты: открыты более 100 лет назад в день Св. Варвары.

- продолжительное общее тормозящ. действие;
- используются для длительного наркоза, при сильной эпилепсии, как успокаивающие;
- названия обычно заканчиваются на «-ал»: барбитал, фенобарбитал (люминал), гексенал.



Бензодиазепины: открыты в середине 20 в.

- более мягкое действие;
- используются как транквилизаторы, снотворные, при умеренной эпилепсии;
- названия обычно заканчиваются на «-ам» или «-ум»: валиум (диазепам), феназепам, гдазепам.



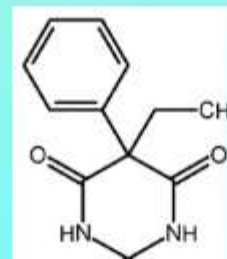
Основные проблемы:

- наличие побочных эффектов (снижение скорости реакции и др.);
- привыкание и зависимость (синдром отмены).

Фенобарбитал входит в состав до сих пор безрецептурных корвалола и валокордина

Барбитураты: открыты более 100 лет назад в день Св. Варвары.

- продолжительное общее тормозящ. действие;
- используются для длительного наркоза, при сильной эпилепсии, как успокаивающие;
- названия обычно заканчиваются на «-ал»: барбитал, фенобарбитал (люминал), гексенал.



PHENOBARBITAL
60 mg x 99 tablets.
Anticonvulsant, sedative.
Take as directed by your physician.
Take oral with a full glass of water.
Store cool and dry, protect from light.
Mfg. Date: JULY/2002 Exp. Date: JULY/2005
Keep out of reach of children.



Транквилизаторы, анксиолитики, успокаивающие средства – группа лек. препаратов (в основном агонистов ГАМК), снижающих активность центров заднего гипоталамуса (отрицательные эмоции, страх, агрессия).

В результате применения происходит снятие психической напряженности, успокоение.

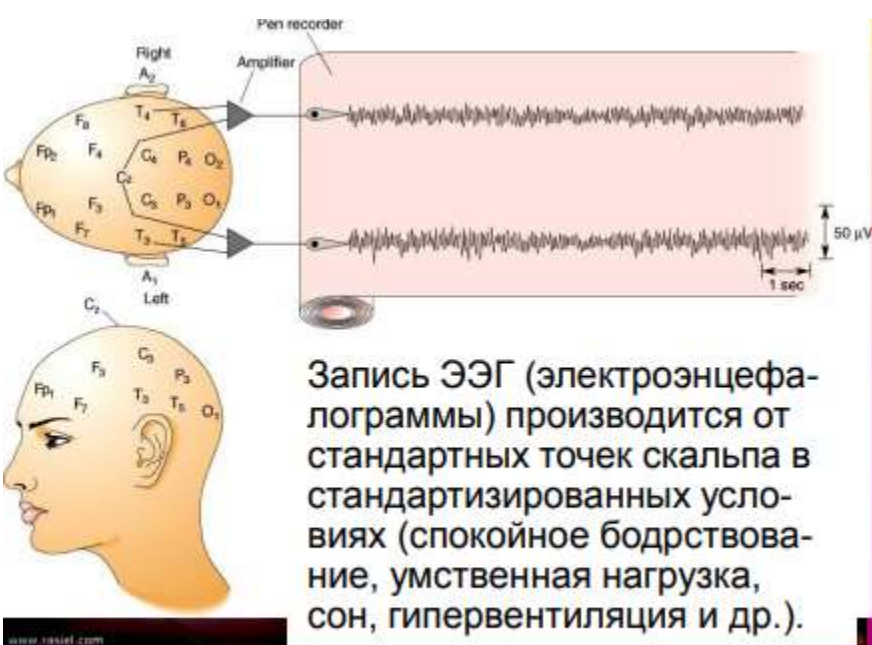
Побочные эффекты: снижение скорости реакции, скорости мышления, сонливость.

При приеме в течение неск. недель – привыкание и зависимость (*синдром отмены: резкий всплеск тревожности, бессонница, панические приступы*).

Наиболее востребованы «дневные транквилизаторы» – мягко действующие препараты, дающие минимум побочных эффектов и слабое привыкание (например, гидазепам). В легких случаях транквилизаторы заменимы антидепрессантами (и психотерапией).

reduce
psychic tension





Запись ЭЭГ (электроэнцефалограммы) производится от стандартных точек скальпа в стандартизованных условиях (спокойное бодрствование, умственная нагрузка, сон, гипервентиляция и др.).

Сон и наркоз.

Мозговые центры, регулирующие смену сна и бодрствования – одни из самых древних структур НС. Засыпаем мы по многим причинам, в т.ч. при снижении сенсорного притока; это снижение имитируют снотворные препараты.

Но сон – не только фаза отдыха мозга; он включает в себя т.н. парадоксальную фазу (*REM-sleep*), во время которой ЦНС обрабатывает накопленную за день информацию («фаза сновидений»). Барбитураты, вызывая избыточно сильное торможение, блокируют эту фазу, мешая, прежде всего, полноценной «очистке» контуров памяти.

Сон, вызванный бензодиазепинами, ближе к естественному, однако и в этом случае всегда есть риск развития привыкания и зависимости.

Снотворные – препараты для «аварийного» (не для ежедневного) применения!

Барбитураты в большей степени (чем бензодиазепины) подходят для длительного наркоза во время операций (гексенал).

Сверхдозы агонистов ГАМК способны вызвать остановку дыхания (самый частый способ суицида).

Агонисты дофамина

Главную коллекторную роль в генерации положит. эмоций играет именно **дофамин** (нейроны среднего мозга, синапсы в N. accumbens.).

Агонисты дофамина – мощные наркотики (кокаин, амфетамины), антагонисты – нейрорептики.

Морфин, героин – агонисты опиоидных пептидов; эфедрин – норадреналина; каннабиноиды – анандамида и т.д.



При недостатке дофамина в мозге – депрессивные состояния; при чрезмерно активных влияниях покрышки (генетически заданный избыток DA-рецепторов в коре и др.): расстройства восприятия и мышления, галлюцинации (шизофрения).

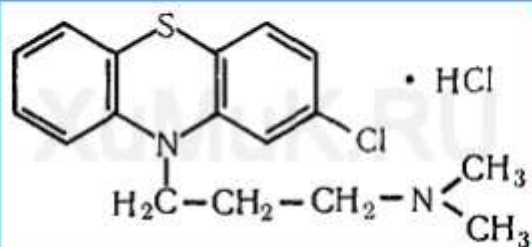


«Голоса»



Агонисты дофамина и L-дофа способны усилить (вызвать) симптомы шизофрении.

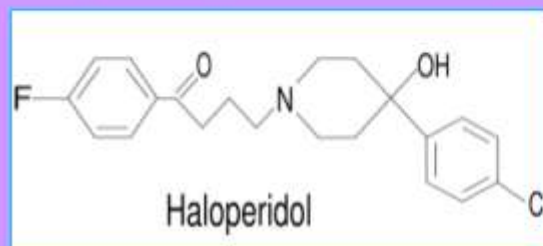
Антагонисты дофамина
(нейролептики):
препараты для ослабления
симптомов шизофрении
(и маний).



Аминазин – вещество, с которого началась современная психофармакология; антагонист рецепторов к NE и DA; легко вызывает симптомы акинезии и эмоциональную тупость, вырабатывается привыкание и зависимость.



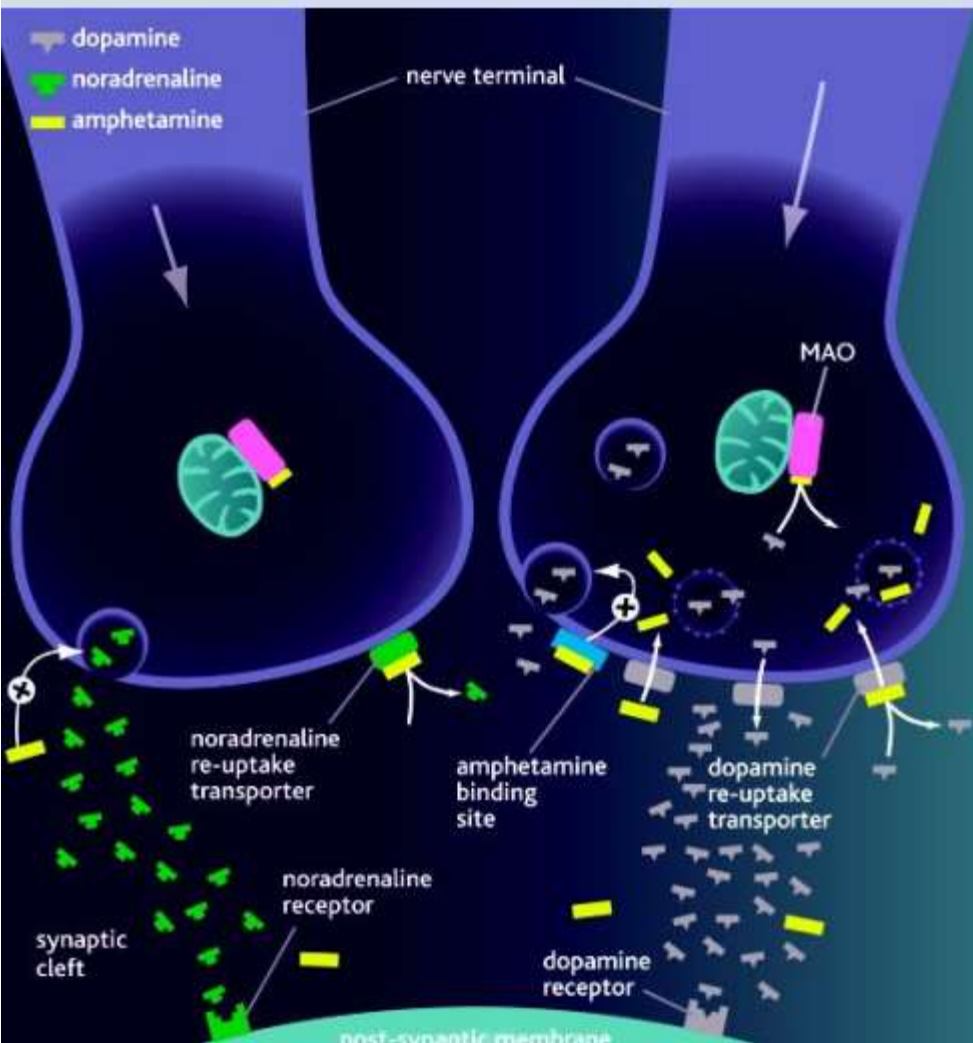
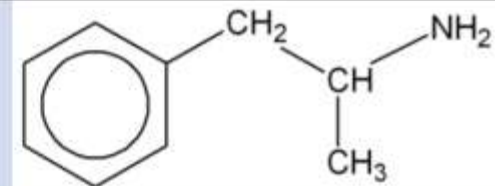
Галоперидол – D2-антагонист; легче контролировать и прогнозировать эффекты; в настоящее время продолжается поиск мягко действующих нейролептиков.



олоса»



Особая группа препаратов, влияющая на работу ДА-синапсов: **амфетамин** и его производные. Эти вещества относятся к группе психомоторных стимуляторов и действуют преимущественно на пресинаптическом уровне.



Амфетамины:

- ослабляют обратный захват ДА и даже обращают работу белков-насосов;
- активируют загрузку ДА в везикулы (в результате каждая везикула содержит больше ДА);
- частично блокируют MAO.

При введении высоких доз действие амфетаминов начинает распространяться на систему NE (на схеме слева).

«Психомоторные стимуляторы» или «психостимуляторы»:

вещества, активизирующие психическую и, в меньшей степени, физическую деятельность организма. Они стимулируют высшие психические функции, снимают усталость и сонливость, повышают работоспособность. Многие из них способны вызывать привыкание и зависимость в отличие от других препаратов, обладающих общими стимулирующими свойствами (*гормонов, ноотропов, адаптогенов и др.*).

Примеры: кофеин, эфедрин, амфетамины, кокаин



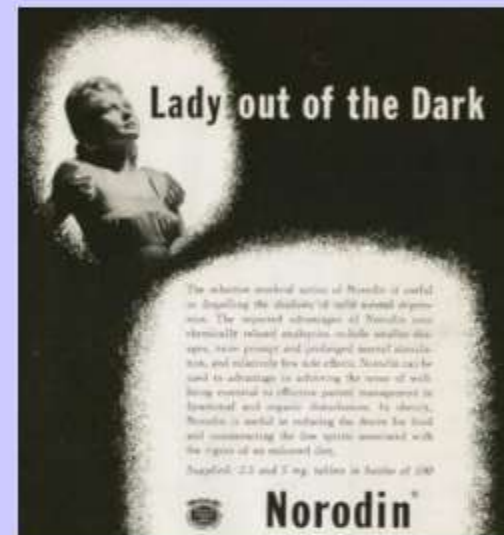
Три механизма, обеспечивающих психостимуляцию:

- усиление общего энергетического обмена
- влияние на баланс возбуждения и торможения
- активация систем норадреналина и дофамина

Амфетамин («бензедрин» – против насморка) с 1935 – выпуск как стимулятора; использовался во 2-й мировой войне (армия США) 50-е: амфетаминовая «эпидемия» в Японии 60-е: то же – в Европе (спид, амф и др.)

Метамфетамин (первитин, лед, винт, айс, стекло) во 2-й мировой войне (армия Германии); длительность действия 8-12 часов

Экстази (МДМА): не столько «скорость и энергия», сколько изменение восприятия мира и окружающих («эмпатоген»); будет рассматриваться вместе с галлюциногенами.





Еще о кокаине:

жевание листьев кокаинового куста – священная традиция инков;
испанцы – использование листьев для оплаты труда индейцам;
медленное распространение в Европе до момента выделения
кокаина (1860; в листьях около 1 % кокаина).

1884: Фрейд о лечении кокаином депрессии, алкоголизма и др.

1890-1910 гг.: свободная продажа кокаина и препаратов из него.

Местный анестетик.

*«Стимулирующие и доставляющие удовольствие свойства кокаина
служат укреплению американского национального характера с его
инициативностью, энергичностью, неуёмной активностью
и безграничным оптимизмом».*



1914-1922 запрет кокаина как наркотика в США.

Мировое потребление – около 750 тонн/год (треть – США; 2.4%
принимают регулярно; Европа – 1%, РФ – 0.2%). 50 % производ
Колумбия. Крэк – кокаин для курения.



В 19 веке кокаин считался



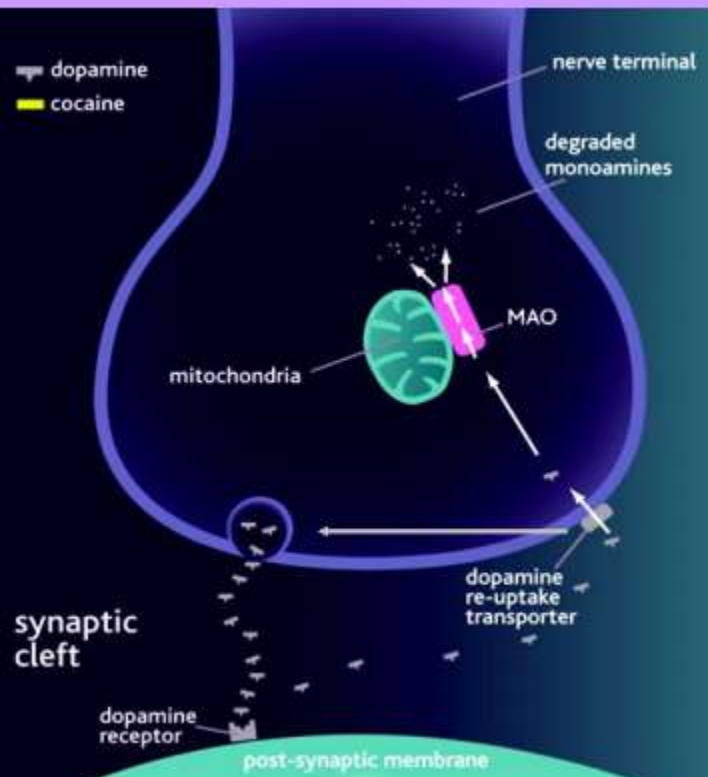
COCAINE
TOOTHACHE DROPS
Instantaneous Cure!
PRICE 15 CENTS.
Prepared by the
LLOYD MANUFACTURING CO.
219 HUDSON AVE., ALBANY, N. Y.
For sale by all Druggists.
(Registered March 1885.) See other side.

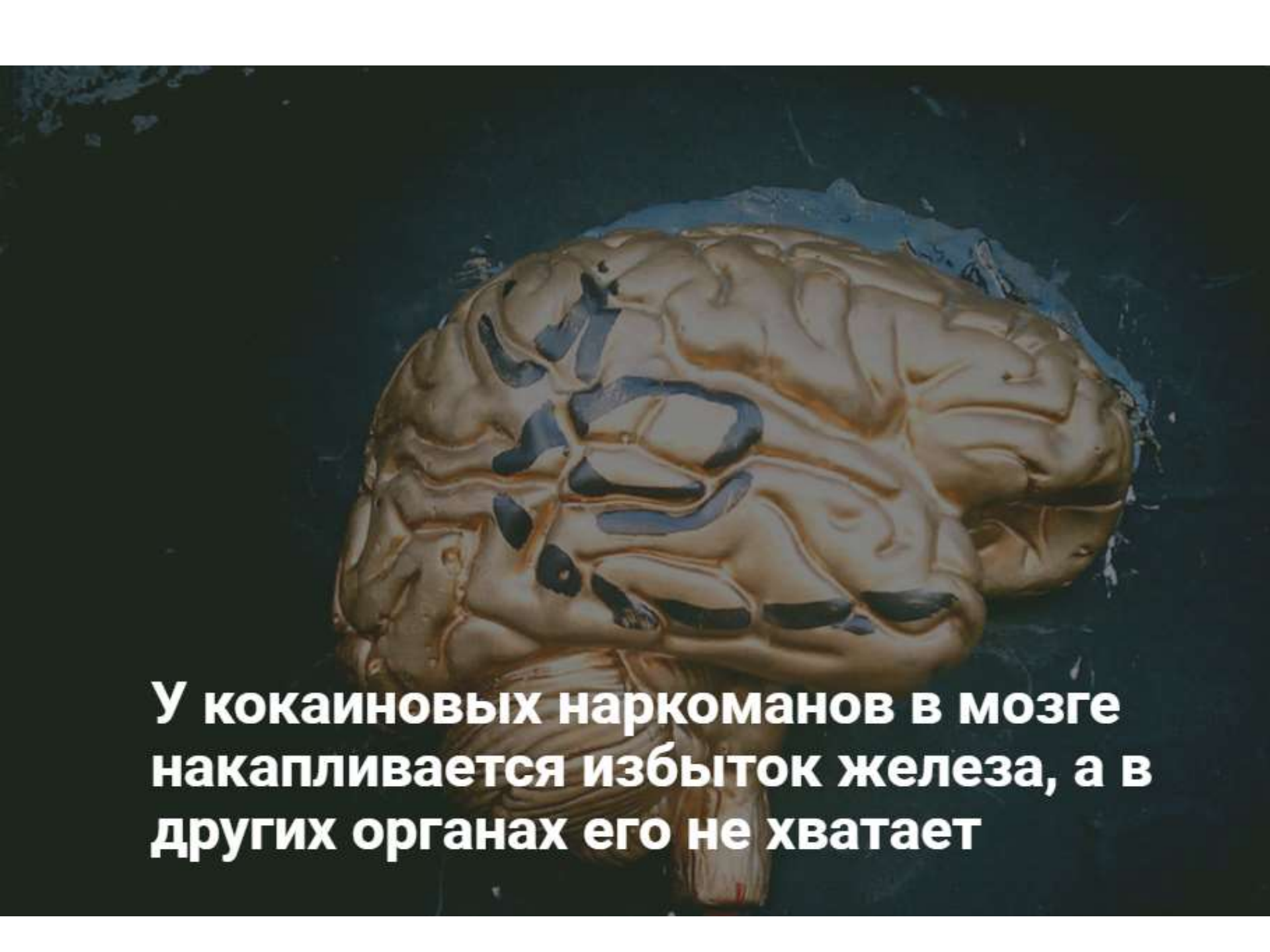
Кокаин:

блокирует обратный захват дофамина (работу белка-насоса) – т.е. мешает работать системе инактивации (обратный захват плюс MAO).

Кокаин:

дает резкий, хотя и кратковременный (20-40 мин) всплеск положительных эмоций, ускорение мышления, мощный прилив энергии; рост чувства собственной значимости, «грандиозности». Быстрое формирование психологической и физиологической зависимости, изменение структуры личности в сторону агрессивности, эгоцентричности...





У кокаиновых наркоманов в мозге накапливается избыток железа, а в других органах его не хватает

Крэк

- Крэк пользовался бешеной популярностью среди представителей всех социально-экономических классов. Это был дешевый продукт, дающий сильный, и, самое главное, быстрый «приход».
- При курении кокаин доходит до мозга в течение **8 секунд**, одаривая мощным чувством эйфории. Заканчивается эффект тоже быстро, уже через 5 минут тебе становится обычно и хочется покурить еще. Этот способ употребления считается самым опасным из-за сильной зависимости, которую он вызывает.



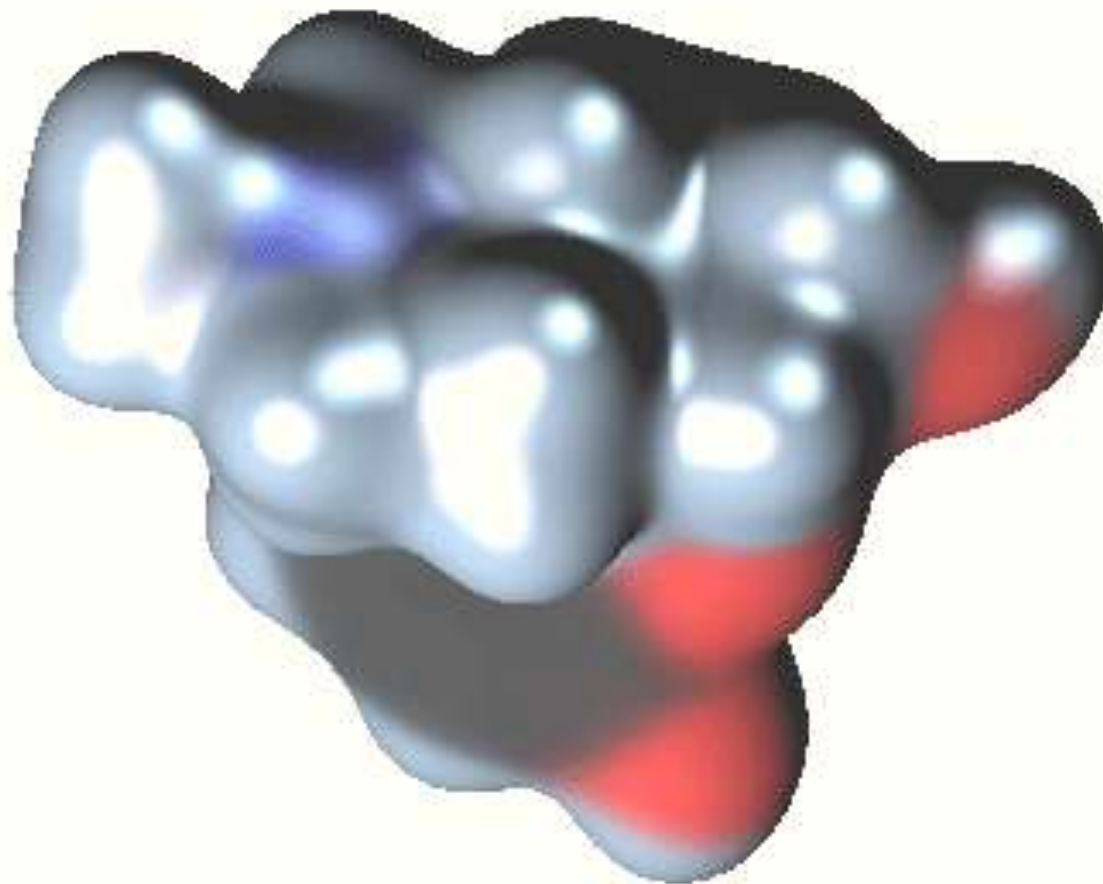
Эндорфин (внутренний морфин)

- Выработка эндорфинов увеличивается в ответ на [стресс](#), — как защитная реакция, с целью обеспечения физиологического выхода из стресса, то есть без срыва адаптации и без формирования постстрессорных нарушений и заболеваний,
- Блокируют болевые сигналы,
- Отвечают за эфорию.
- Агонисты:
- **Морфин** - натуральный алкалоид, содержащийся в маке.
- **Кодеин** также является опиатным наркотиком, встречается в виде официальных (т.е. изготовленных фабричным способом) таблеток от кашля и головной боли, как правило, импортного производства.
- **Героин** - изготовленный в подпольных лабораториях наркотик. Светлый сероватокоричневый порошок в виде мелких кристалликов с неприятным запахом, на вид и на ощупь напоминает отечественный стиральный порошок (вроде «Лотоса»). Обычно горький, если разведен сахарной пудрой - со сладким привкусом. Героин - самый распространенный наркотик из числа опиатов.
- **Метадон** - синтетический наркотик опиатной группы, выглядит как героин. Строго говоря, метадон не является производным опия, поэтому его правильнее называть «опиатоподобным» наркотиком. С клинической точки зрения зависимость от метадона мало отличается от героиновой или опийной зависимости.

Кокаин увеличивает количество дендритов – чтобы существо научилось
достать еще одну дозу



МОРФИН Один из самых известных компонентов опиума является морфин или морфий. В больших количествах этот наркотик можно найти в маке, стафании, луносемяннике, некоторых видах опотеи других растениях. В чистом виде препарат выглядит как кристаллический порошок. Обычно он имеет белый цвет, но при длительном хранении приобретает желтый или серый оттенки. Используют его в виде раствора для инъекций.

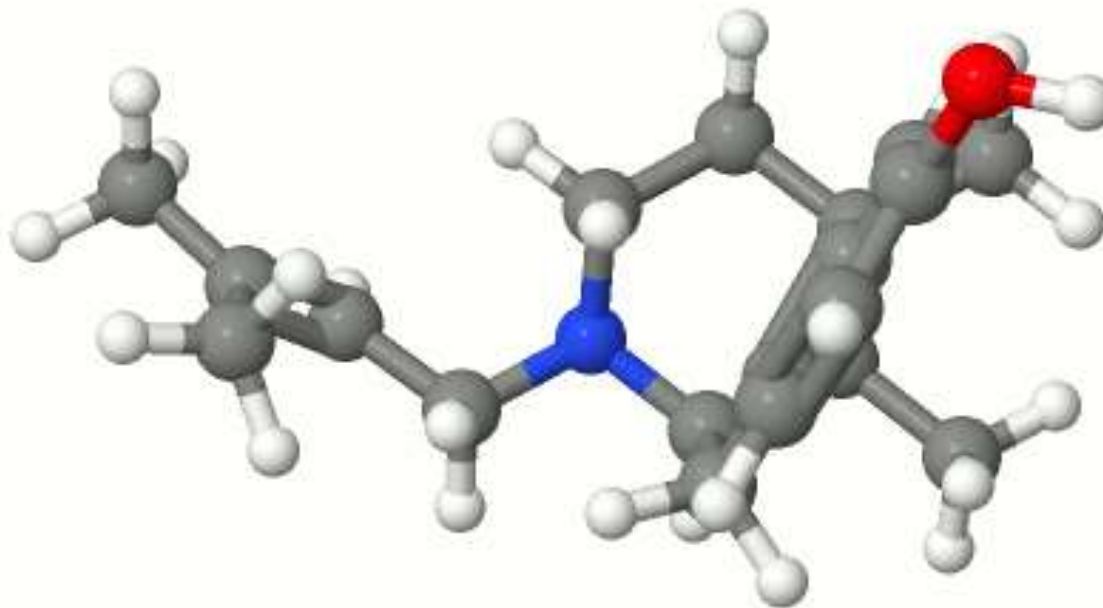


«Солдатская болезнь»



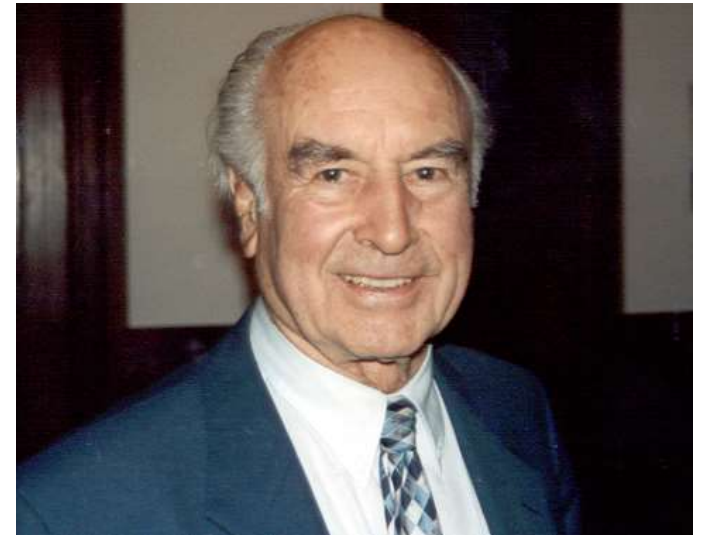
Карфентанил – синтетический **сверхмощный** опиоид

- Является одним из самых мощных опиоидов, одна единица карфентанила в 100 раз мощнее, чем такое же количество фентанила, в 5000 раз мощнее единицы героина и в 10 000 раз мощнее единицы морфина.
- Карфентанил также используется как транквилизатор для слонов, чтобы усыпить слона, достаточно **двух миллиграммов карфентанила**.



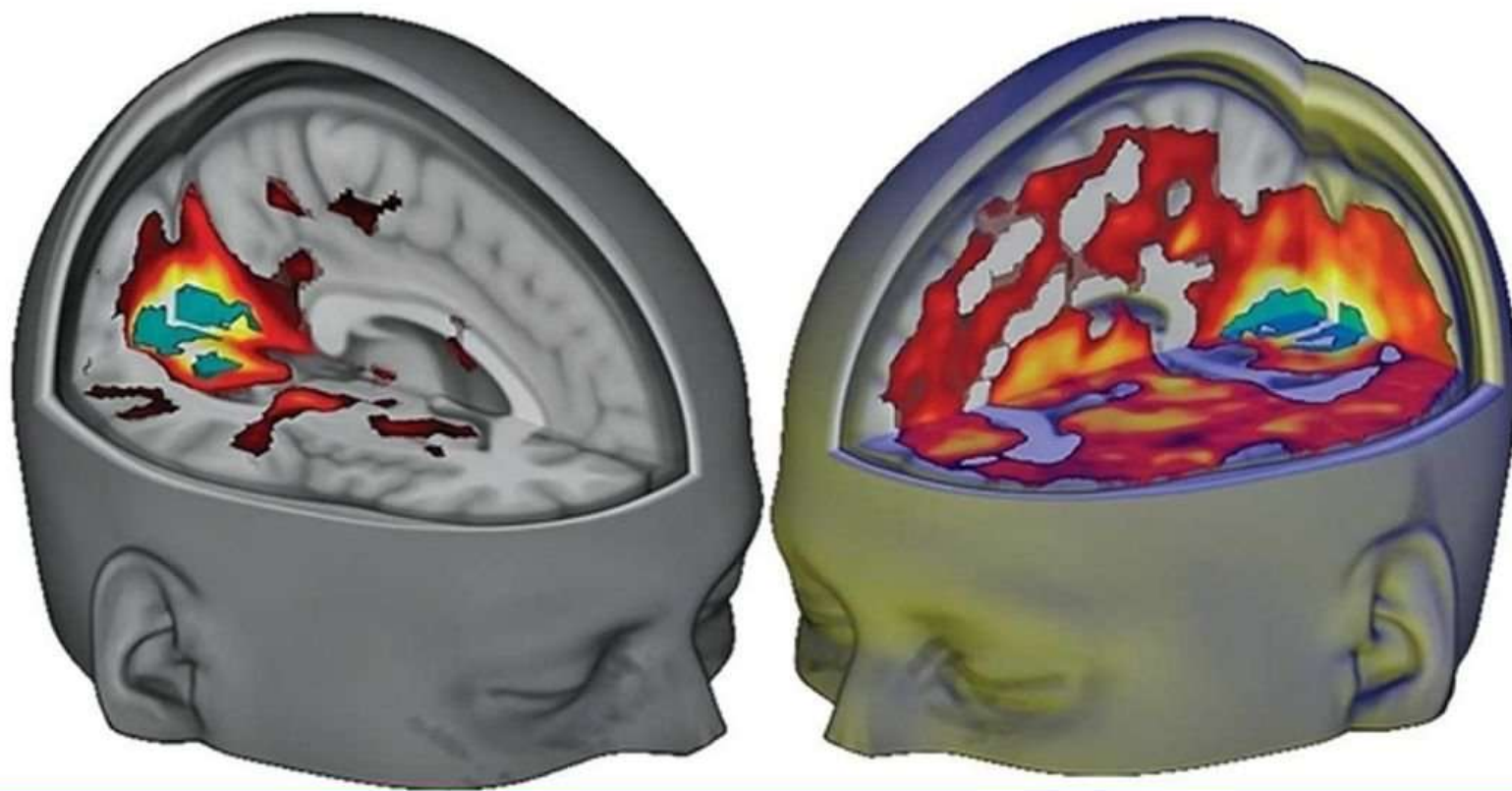
ЛСД

- ЛСД, являются психоактивными веществами, которые сильно изменяют восприятие, настроение и множество различных когнитивных процессов человека. Его воображение может быть радикально усилено, он ощущает быстрый поток идей и мыслей; музыка часто вызывает красочные калейдоскопические изображения, которые двигаются в такт с музыкой, особенно когда глаза человека закрыты. Этот эффект известен как синестезия. Может сложиться ощущение, что ЛСД и другие психоделики дают возможность познать природу реальности.
- Открыт химиком А.Хоффманом в 1938 г.



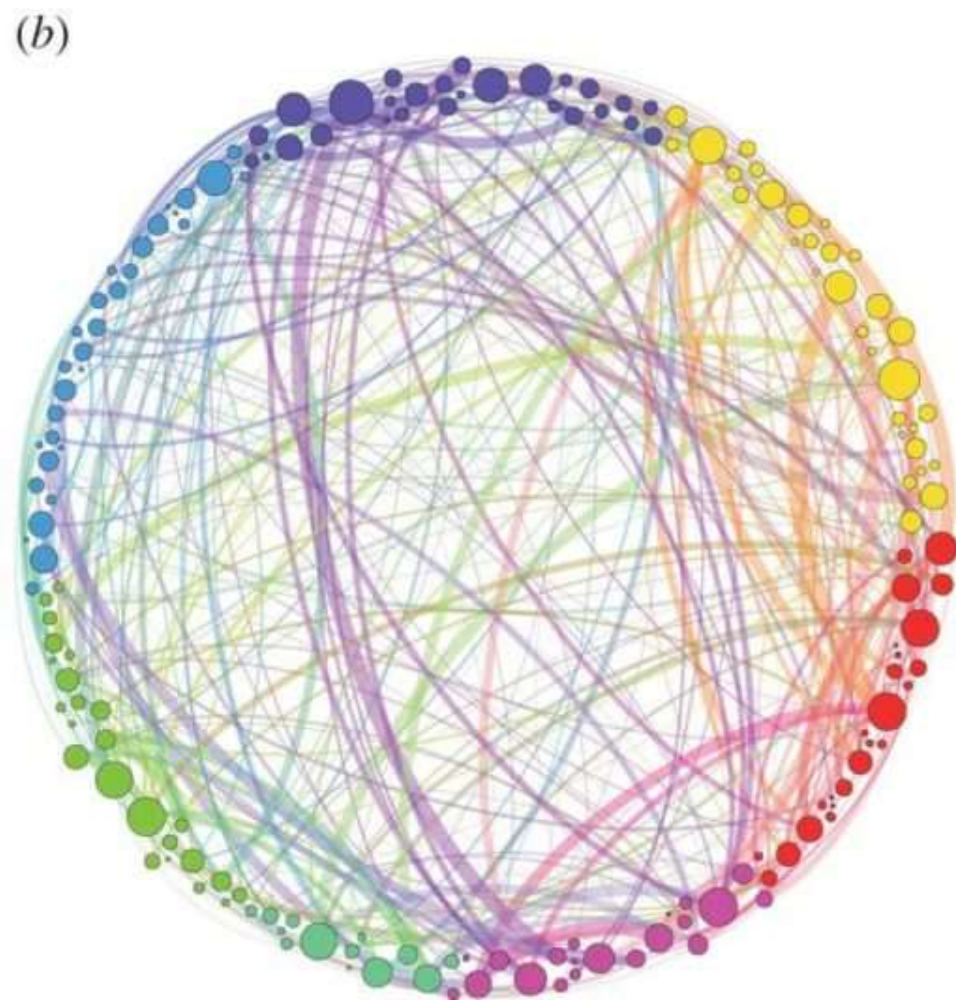
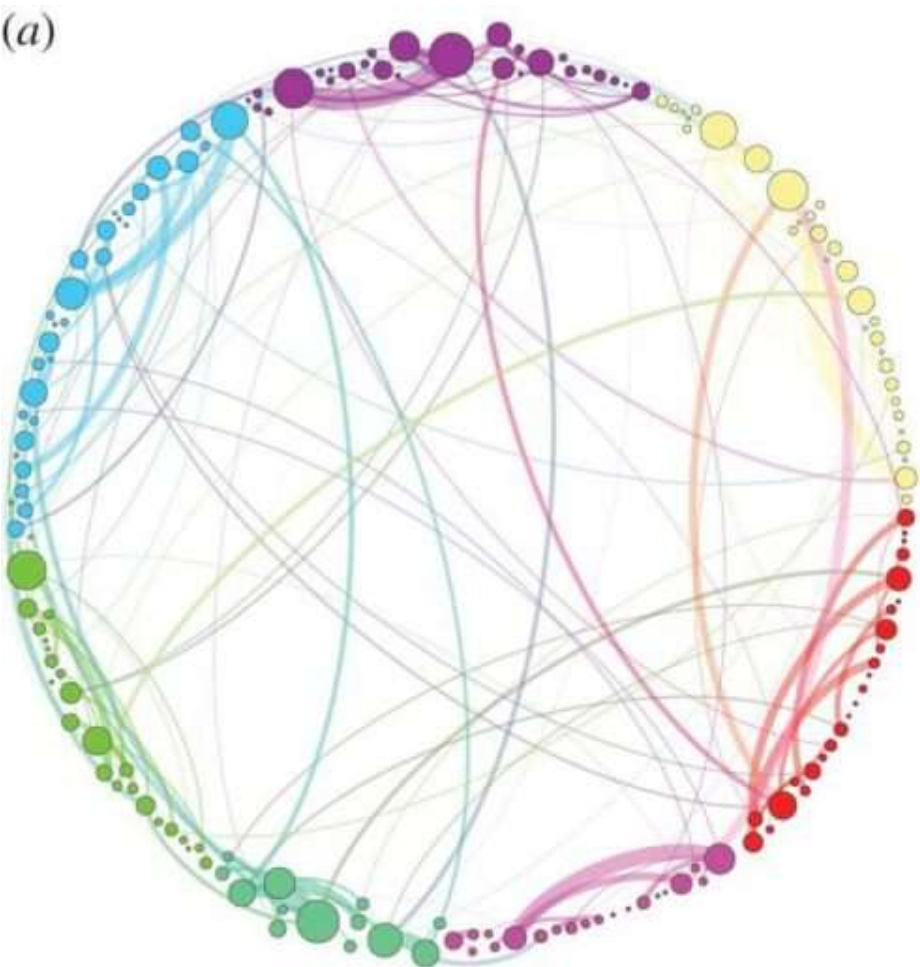
ЛСД и Мозг

- Швейцарские ученые провели фМРТ-эксперимент с участием людей, принявших ЛСД, и выяснили, что прием психоделика меняет функциональную связь **таламуса с другими отделами**. Этот механизм, по словам авторов работы, отвечает за нарушение фильтрации сенсорной информации при приеме наркотического вещества, из-за чего меняется восприятие реальности и возникают галлюцинации.
- Информация, которую таламус посылает к остальным отделам мозга, проходит тщательную фильтрацию: именно поэтому в спокойном состоянии, не нарушенном приемом психоактивных веществ и психическими расстройствами, мир, а также собственное «я» воспринимаются нормально. Галлюцинации, появлению которых способствует прием психоделиков, являются **последствием нарушения такой фильтрации**, о чем свидетельствуют измененные функциональные связи между отделами мозга.

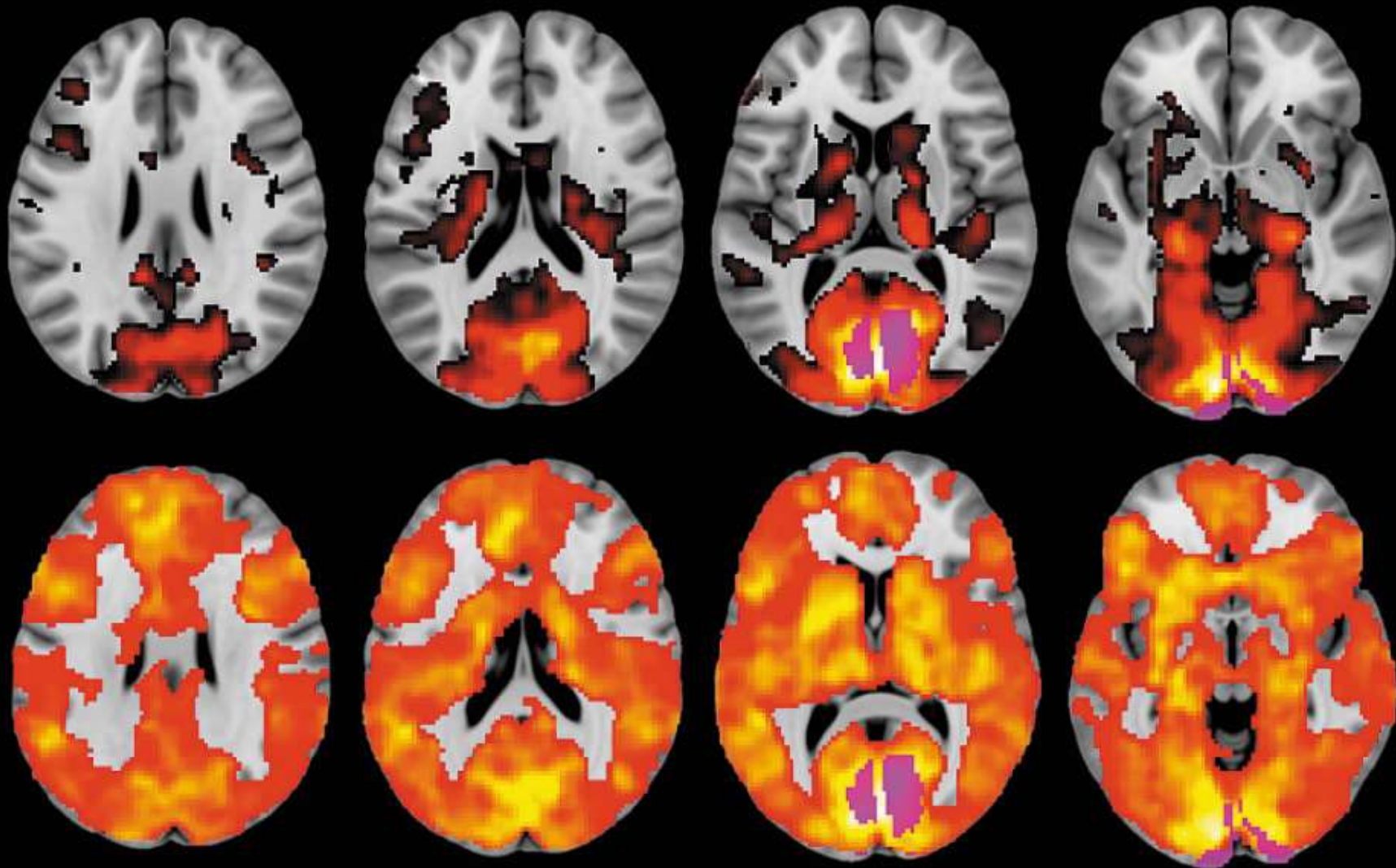


Учёные изучили влияние ЛСД на мозг

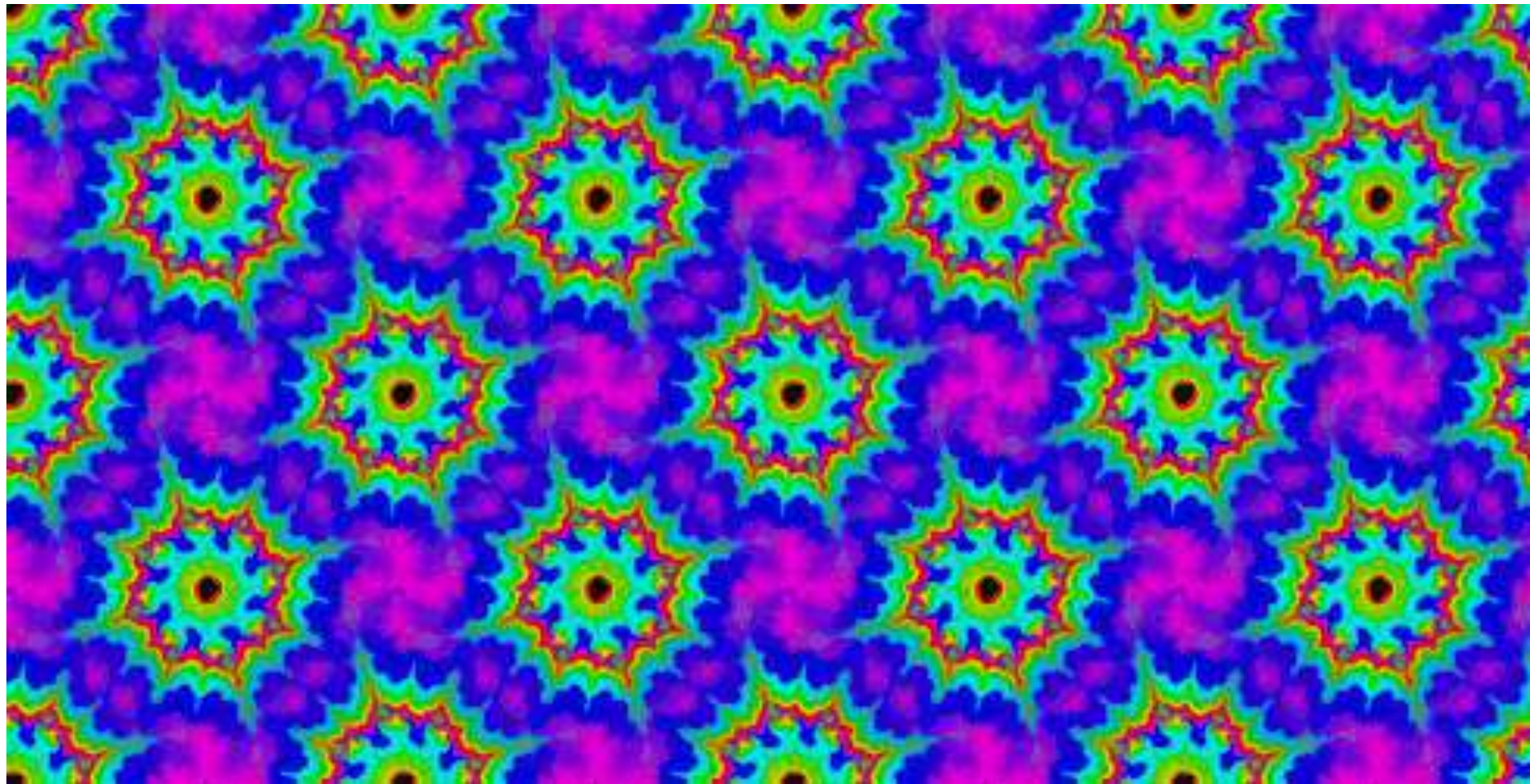
Слева - в норме, справа под ЛСД



Вверху – мозг в норме,
внизу под ЛСД



«трип» ЛСД







Псилоцибин



Спасибо за внимание!