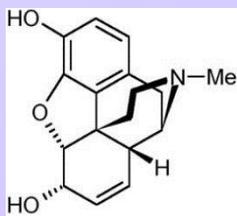
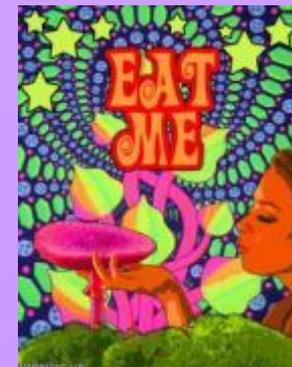


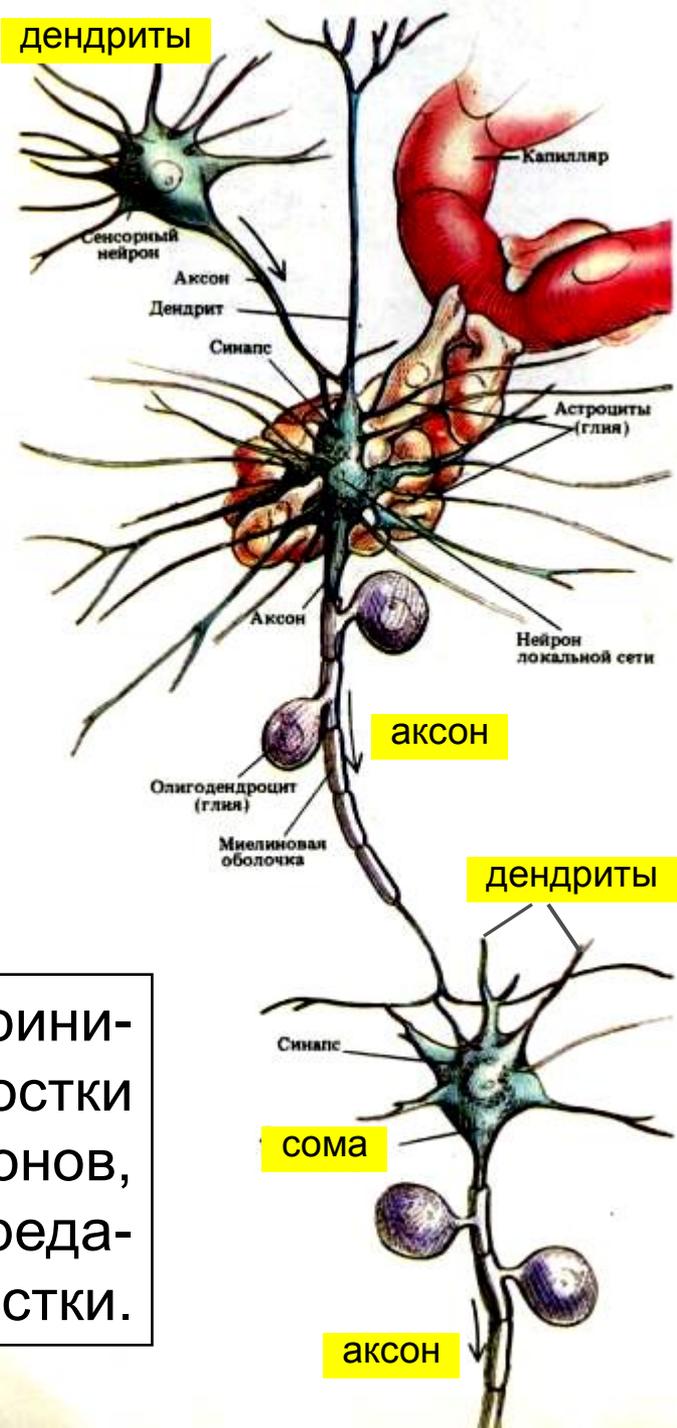
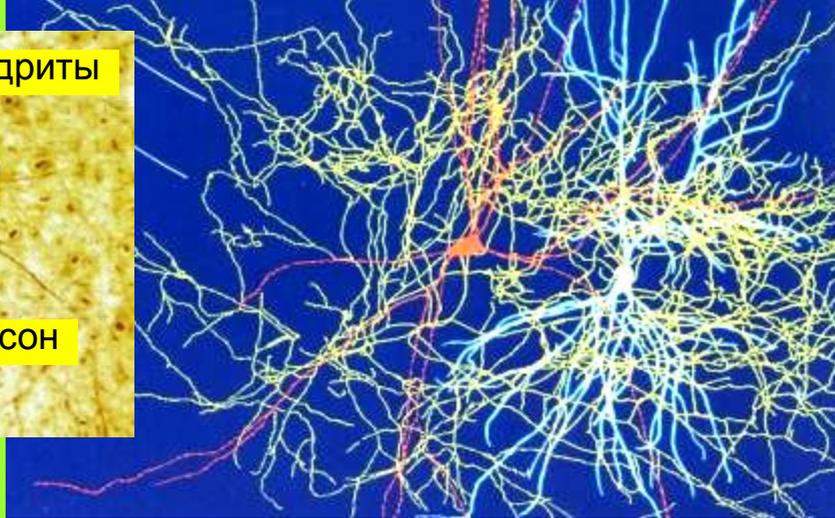
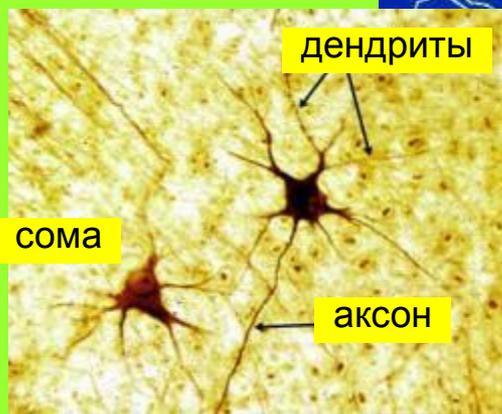
ХИМИЯ МОЗГА



Профессор биологического
факультета МГУ, д.б.н.
Дубынин Вячеслав Альбертович

29.02.2020





Мозг и компьютер:

Микроструктурная организация: уровень чипов-микросхем и нейронов

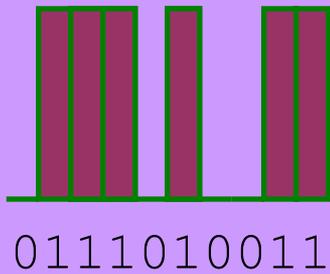


Дендриты – принимающие отростки нейронов,
аксоны – передающие отростки.

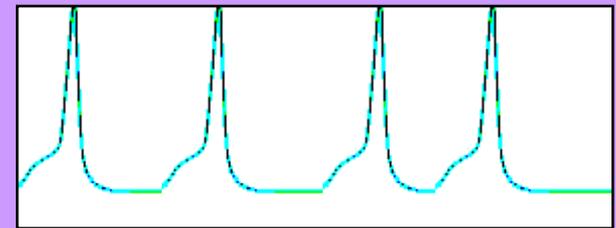
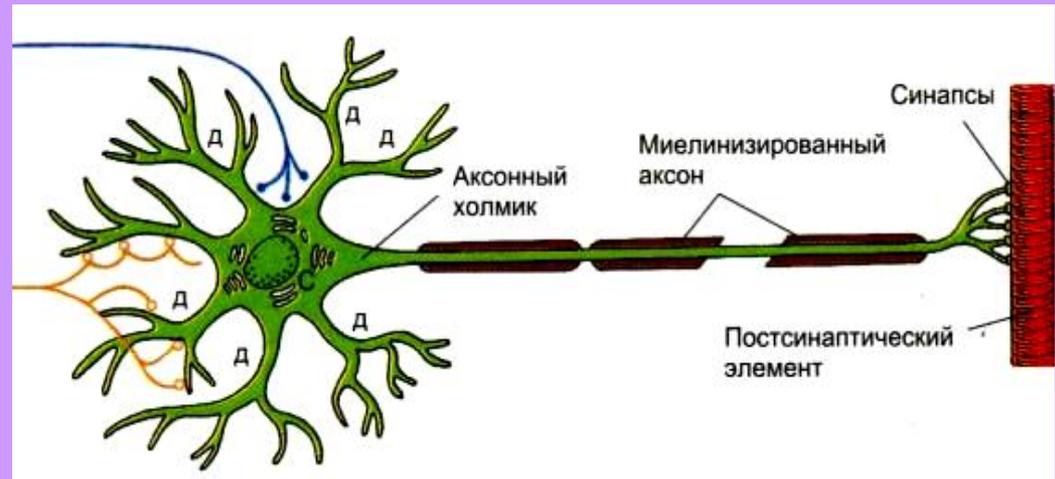
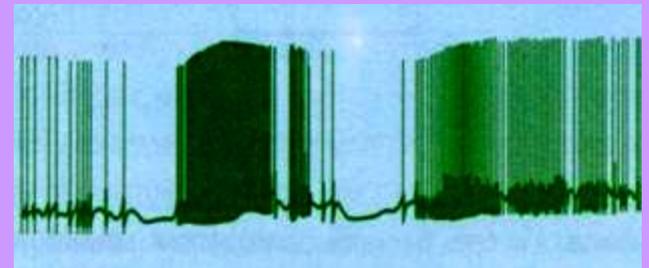
Мозг и компьютер:

Электрическая активность

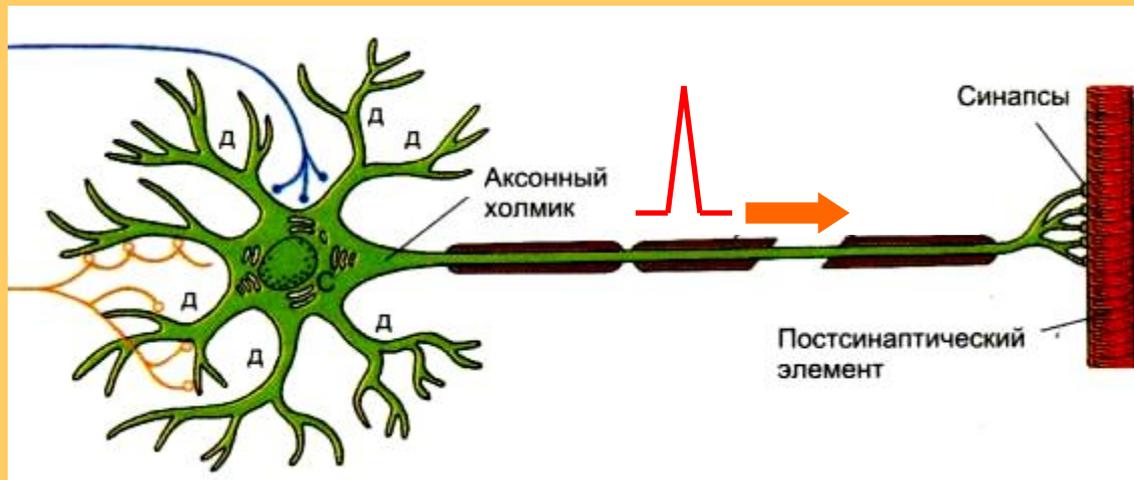
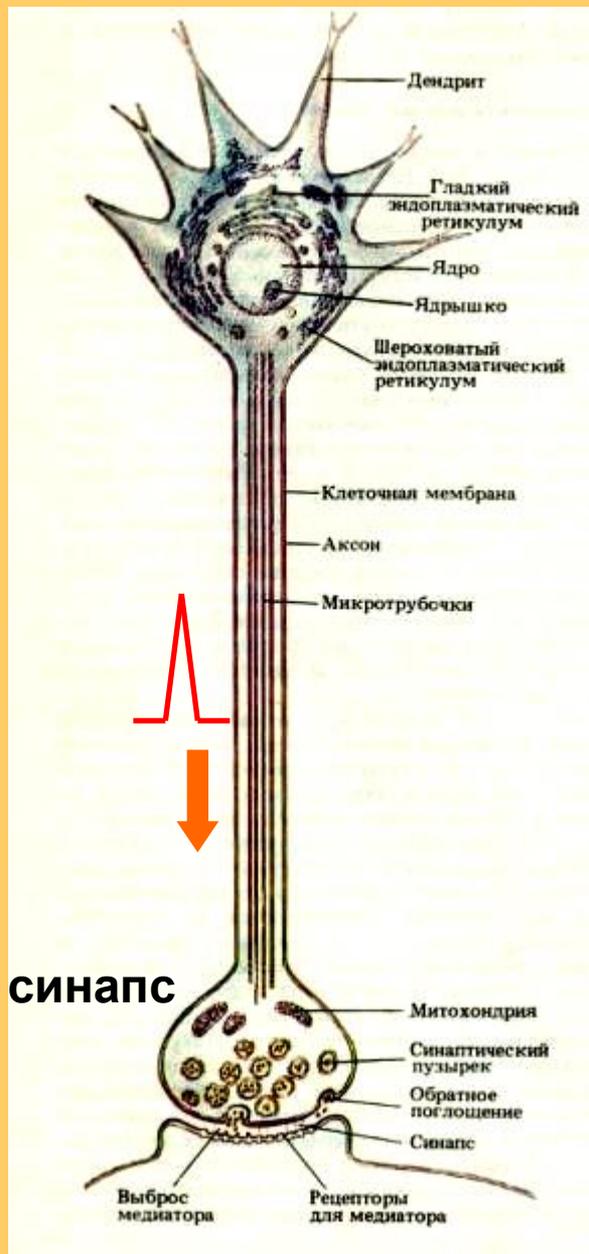
Intertec Superbrain (1979)



Двоичный
код
компьютера

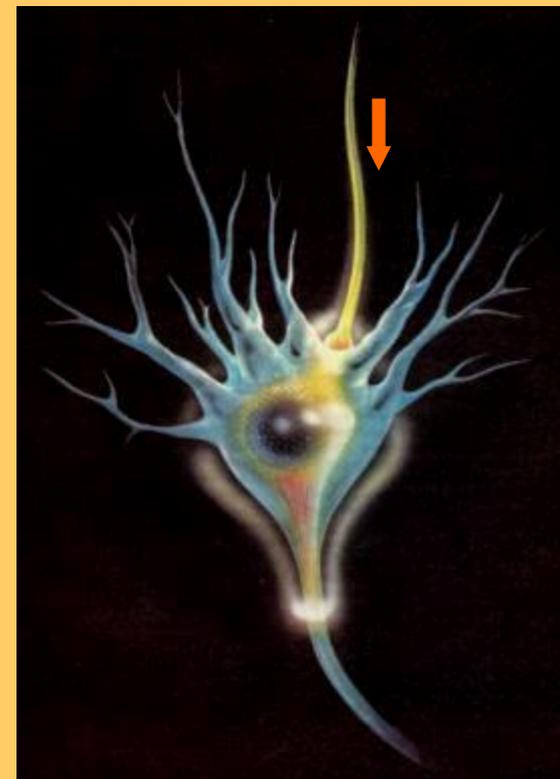


Потенциалы действия
(ПД) нервных клеток:
амплитуда около 0,1 В
длительность около 1 мс



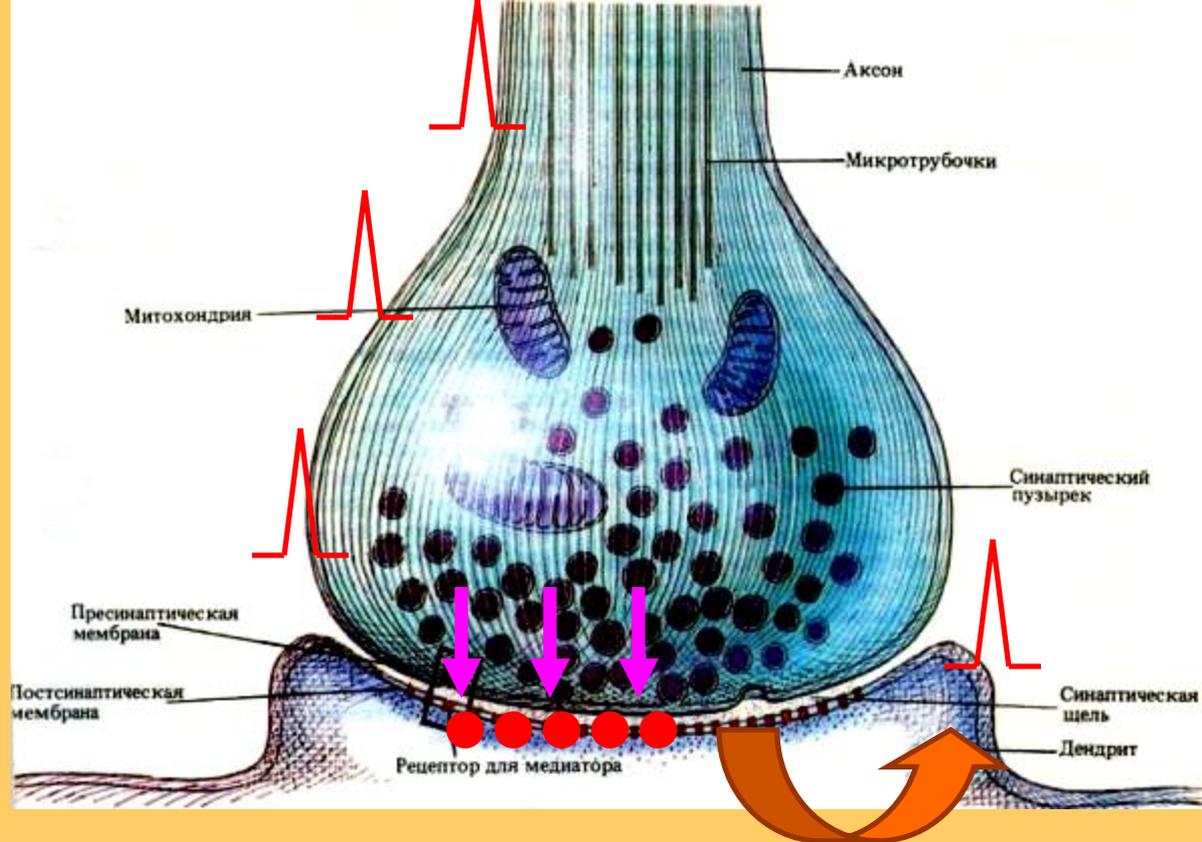
Синаптическая активность (специфична для мозга):

межклеточная передача сигнала с помощью веществ-медиаторов, вызывающих возбуждение либо торможение следующей клетки



Основные части синапса:

- * окончание аксона
- * синаптические пузырьки (везикулы) с медиатором
- * пресинаптическая мембрана
- * синаптическая щель
- * постсинаптическая мембрана



Основные этапы передачи сигнала в синапсе:

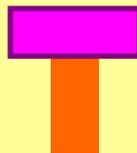
1. ПД запускает движение везикул и выброс медиатора в щель
2. Медиатор воздействует на постсинаптические белки-рецепторы
3. Рецепторы вызывают возбуждение либо торможение следующей клетки (возбуждение может вести к генерации ПД; торможение мешает возникновению ПД, затрудняет либо блокирует проведение сигнала)
4. Инактивация медиатора.



Медиатор взаимодействует с белком-рецептором по принципу **КЛЮЧ-ЗАМОК**; «замочной скважиной» является особая зона белкового клубка – **АКТИВНЫЙ ЦЕНТР**, с которым контактирует лиганд

Способы изменения активности синапсов:

агонисты рецепторов (ключевая и защитная* части молекулы)



антагонисты** рецепторов (неполная ключевая часть)

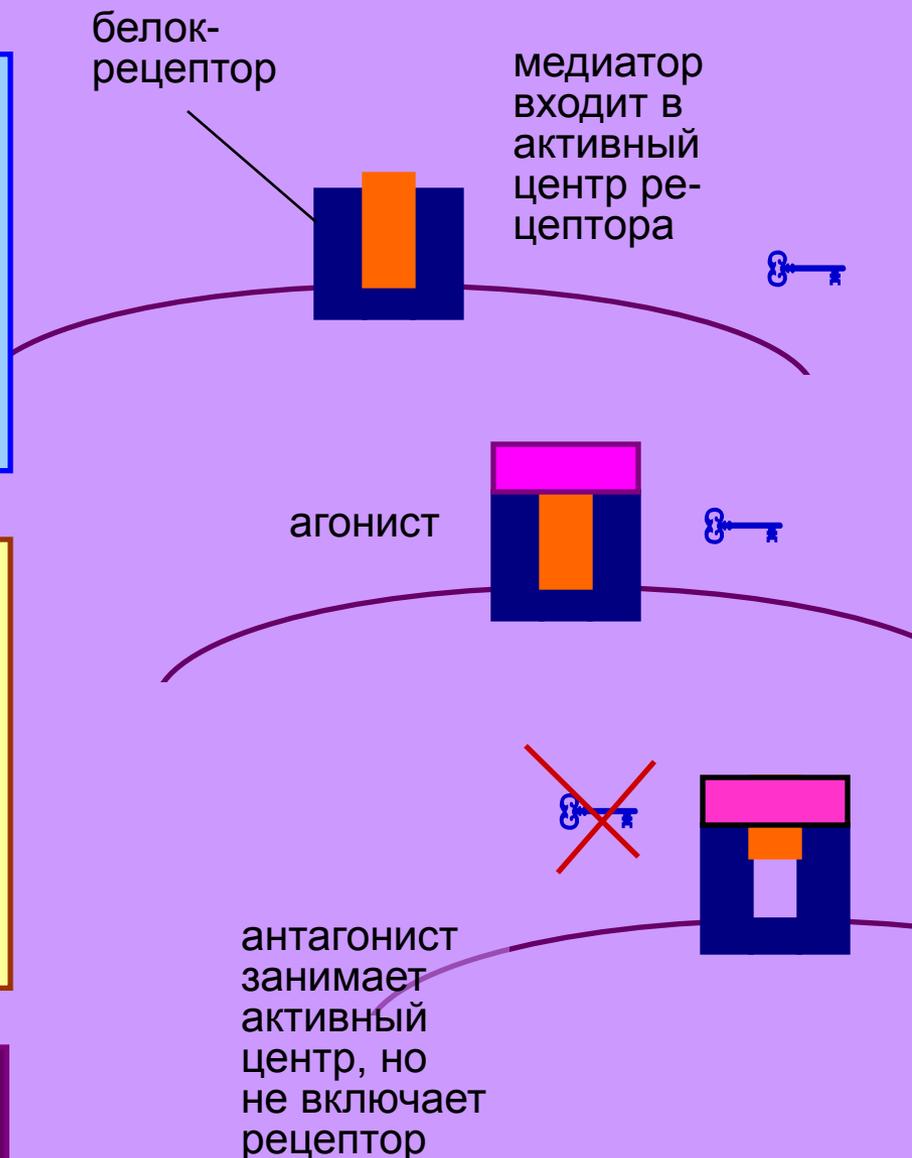


* - защитная часть молекул агониста и антагониста ослабляет действие систем инактивации (ферментов и др.)

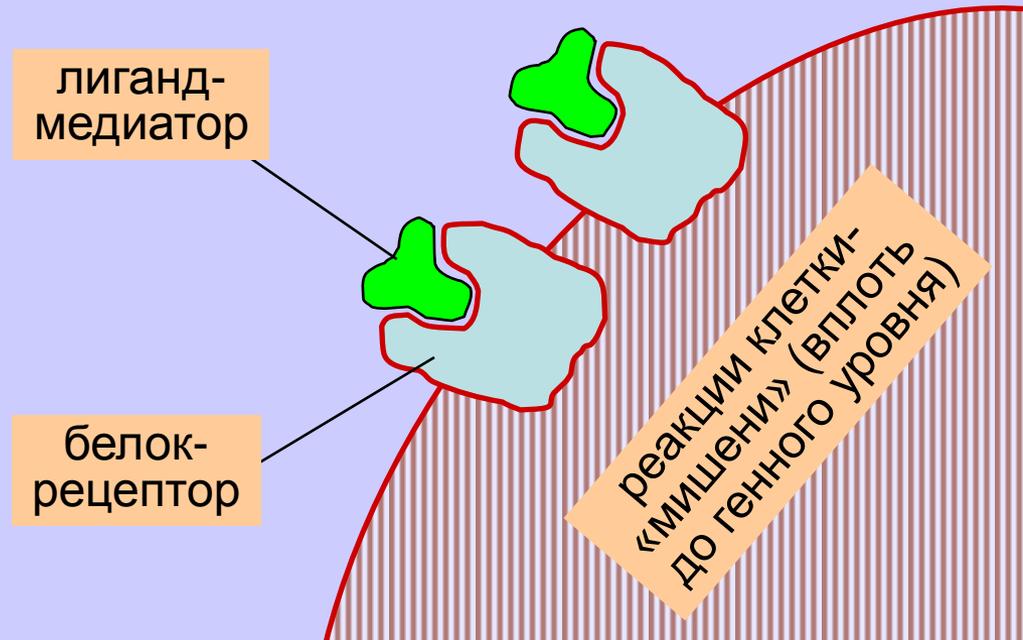
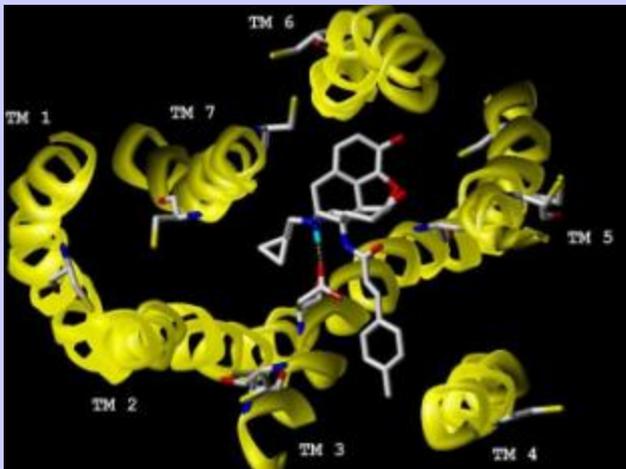
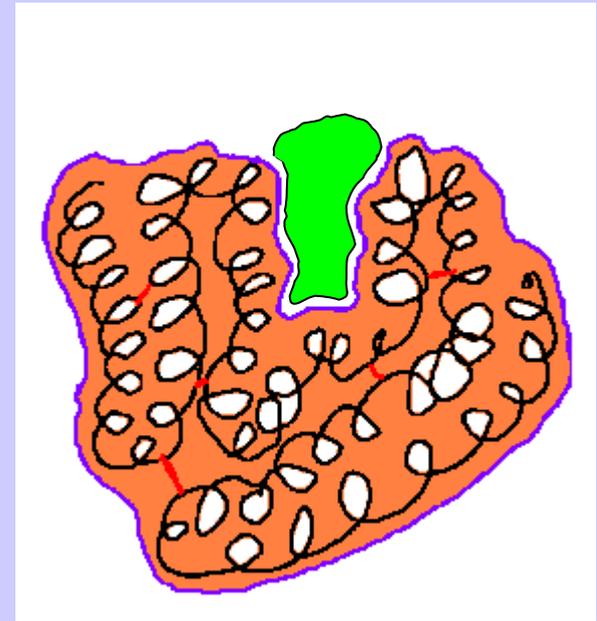
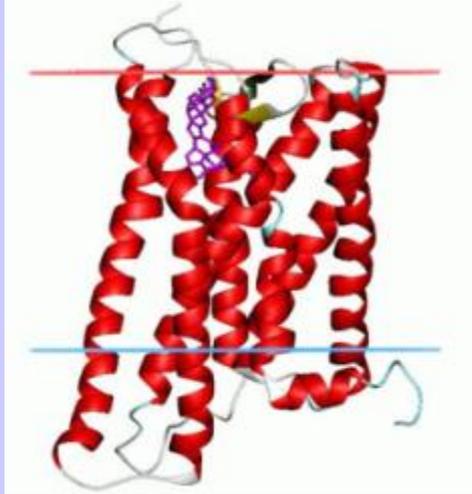
** - многие антагонисты и агонисты рецепторов – токсины растительного происхождения

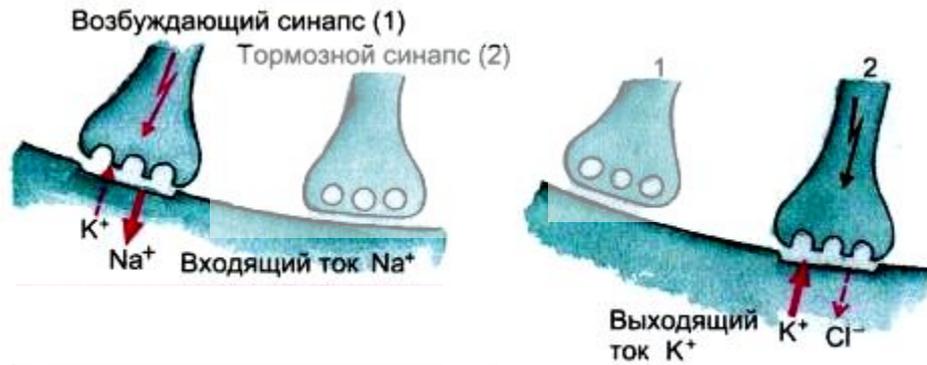
белок-рецептор

медиатор входит в активный центр рецептора

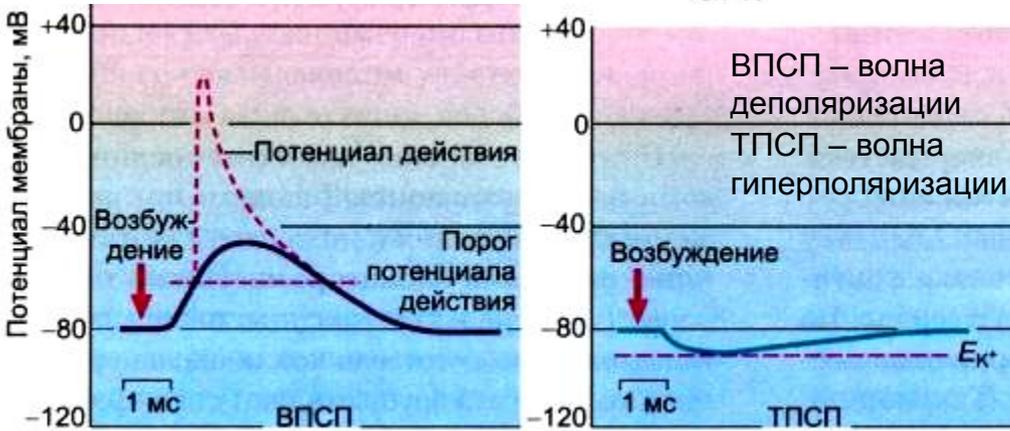


Лиганд-рецепторное взаимодействие:

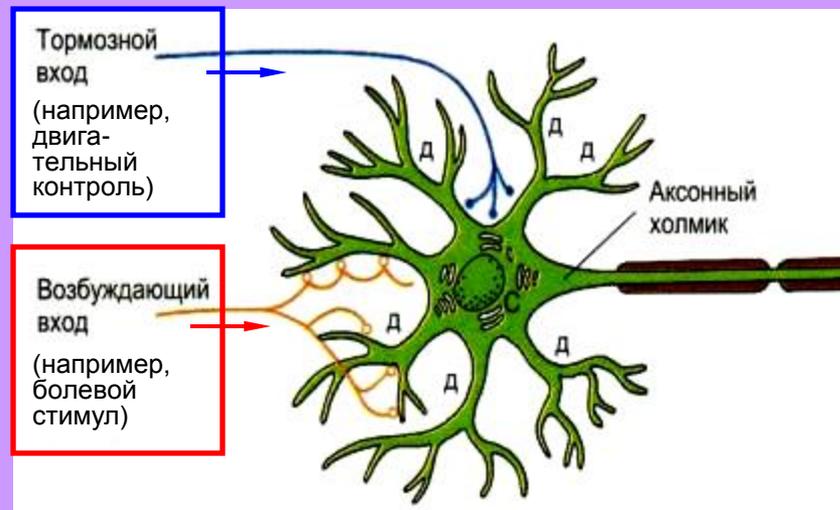




Возбуждающие медиаторы:
их взаимодействие с рецептором вызывает открывание **Na**-каналов, и возникает волна **деполяризации**, способная запустить ПД

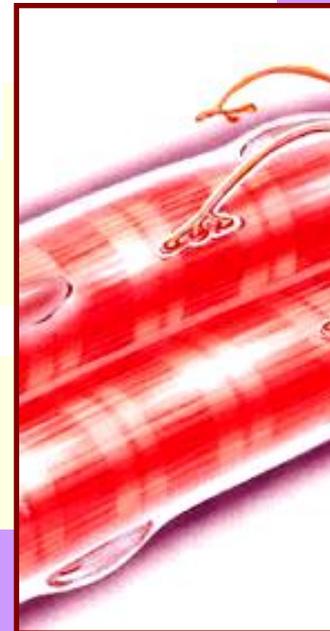
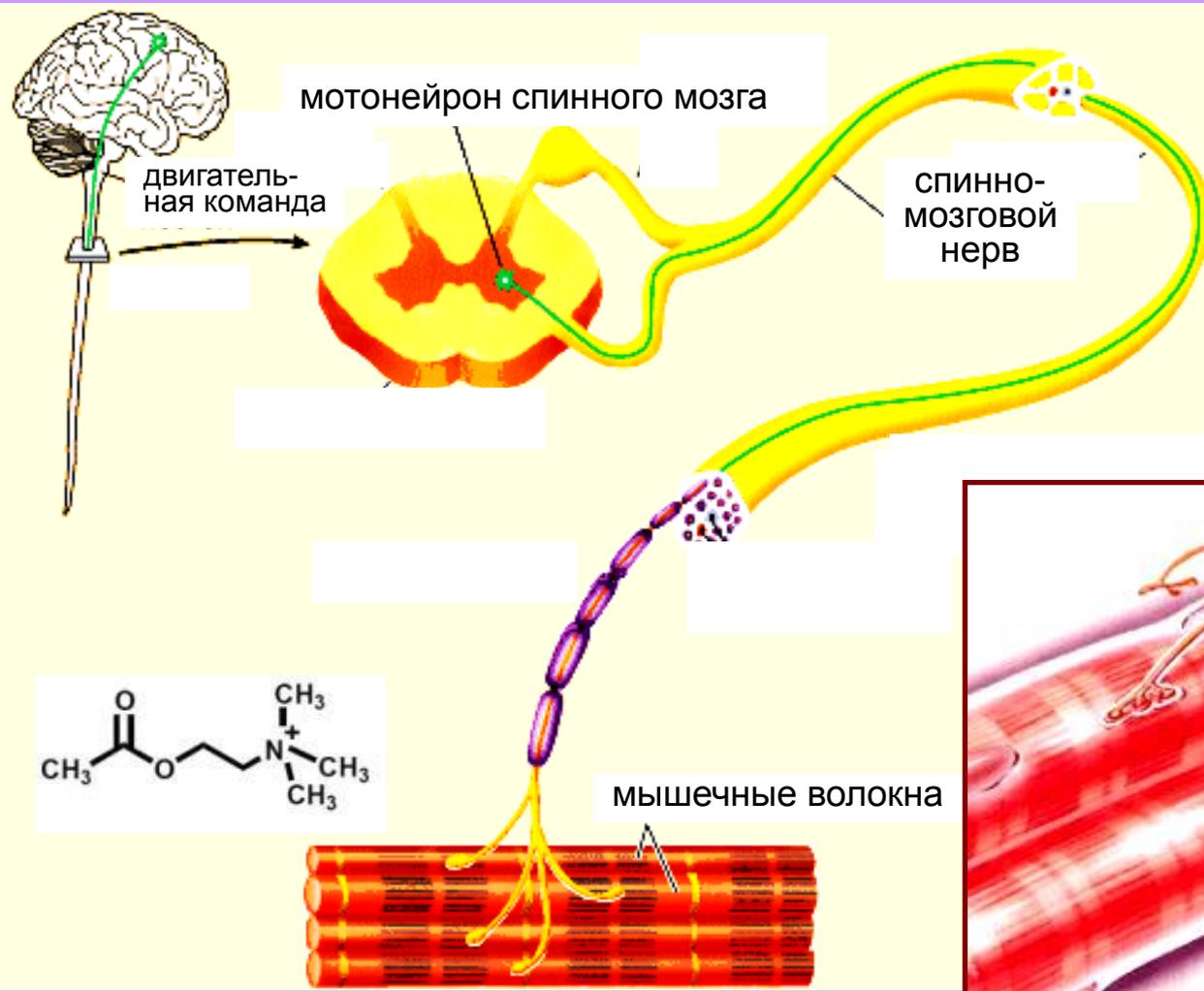


Тормозные медиаторы:
их взаимодействие с рецептором вызывает открывание **Cl**- либо **K**-каналов, и возникает волна **гиперполяризации**, мешающая запуску ПД

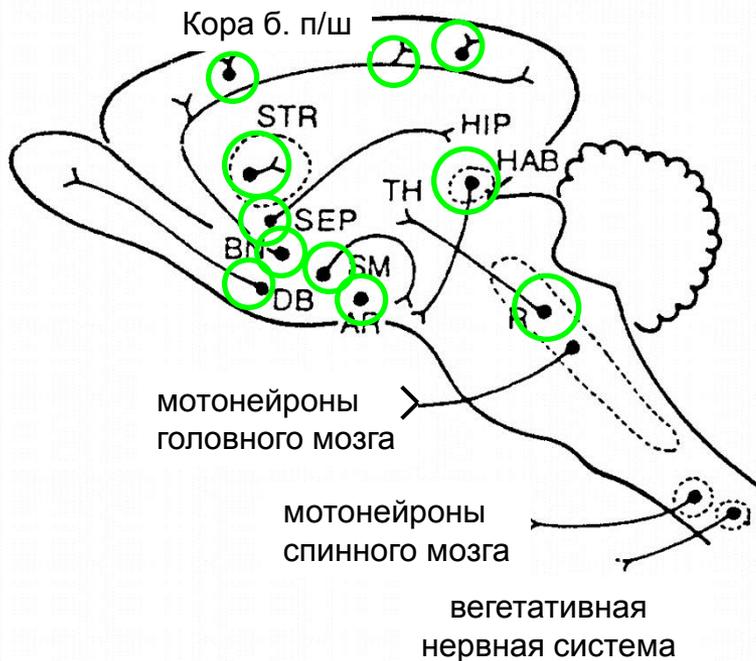


Нейрон – «микроЭВМ», суммирующая возбуждающие и тормозные сигналы, передаваемые тысячами и десятками тысяч синапсов.
В итоге происходит учет множества факторов, а конечный результат не всегда предсказуем (мозг как «шумящий компьютер»).

Нервно-мышечный синапс: медиатор **ацетилхолин**



антагонист – тубокурарин (кураре;
паралич; кора растений рода *Strychnos*)



Курение, в ряду многих опасных последствий, снижает активность Ацх-нейронов головного мозга, приводя к развитию привыкания и зависимости от никотина (действует как слабый наркотик).

При отмене – абстинентный синдром в форме скачков эмоций, депрессии, агрессии, усталости (поскольку нормализующее действие эндогенного Ацх ослаблено и нарушено).

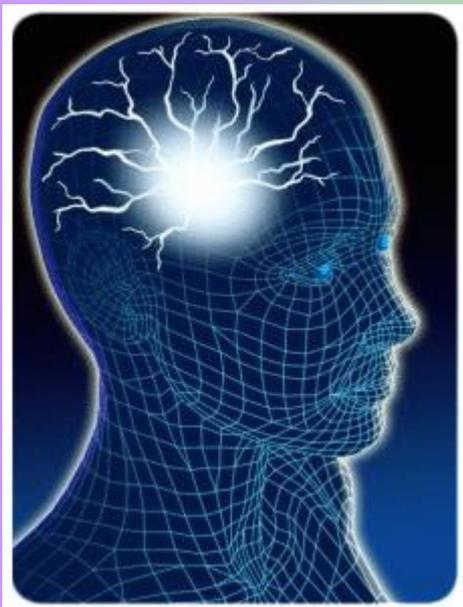
Ацетилхолин в головном мозге: продолговатый мозг, мост, базальные ганглии, кора б. п/ш; короткие аксоны, регулирующие (нормализующие) деятельность близлежащих нейронов. Никотин также оказывает нормализующее влияние, что и является причиной курения.



Главные медиаторы головного мозга:

глутаминовая кислота (глутамат, Glu,
главный возбуждающий медиатор ЦНС)
гамма-аминомасляная к-та (ГАМК, главный
тормозный медиатор ЦНС)

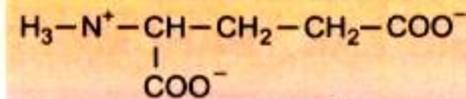
нарушение их баланса (обычно в сторону уменьшения торможения) негативно влияет на многие нервные процессы:



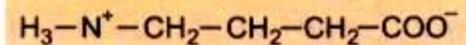
- дефицит внимания и гиперактивность детей
- повышенная нервозность и тревожность взрослых
- нарушения сна, бессонница
- эпилепсия

В клинических целях используют агонисты ГАМК и антагонисты глутаминовой кислоты.

Антагонисты ГАМК и агонисты глутамата – яды, вызывающие сильнейшие судороги.



Глутаминовая к-та



ГАМК

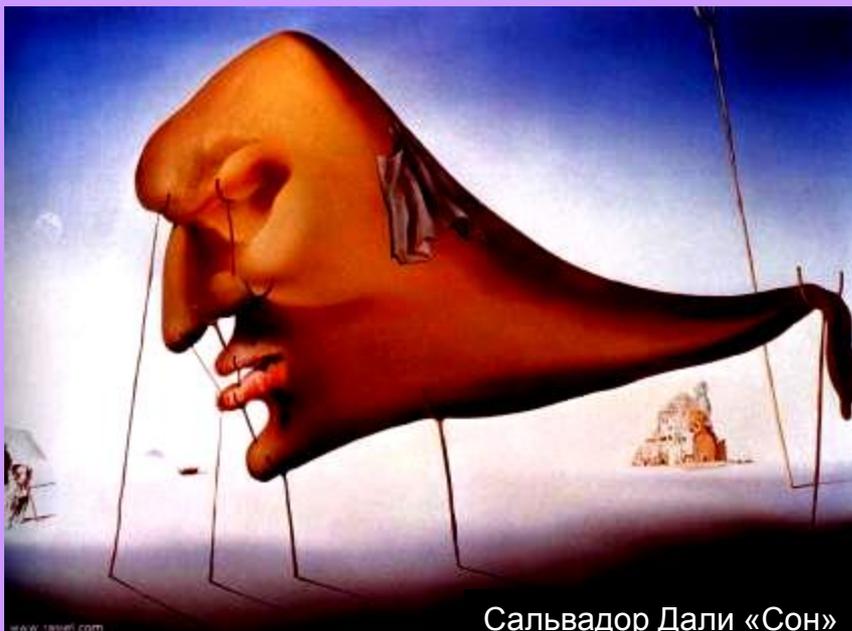
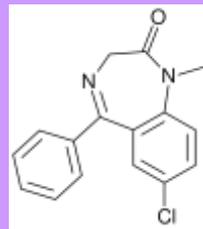
В случае агонистов ГАМК одно и то же вещество (например, валиум) в зависимости от дозы может оказывать:

 успокаивающее действие

 противоэпилептическое действие

 снотворное действие

 наркоз



Сальвадор Дали «Сон»

Основные проблемы:

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

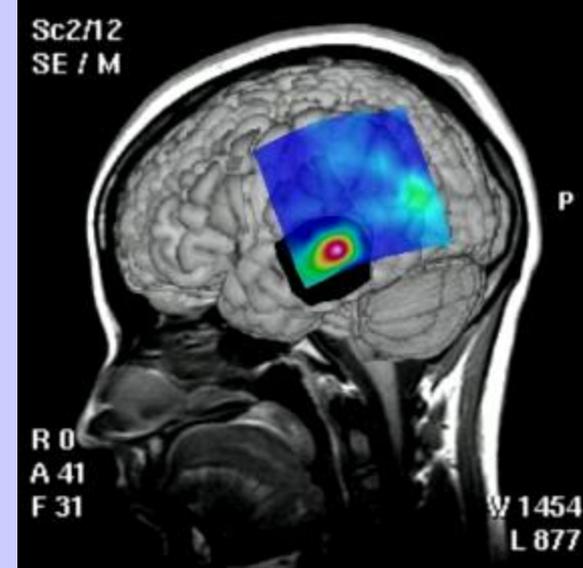
Продолжается поиск «дневных транквилизаторов».

Эпилепсия. Около 0.5% населения.

Обычно в мозге больного есть зона постоянной активации (эпилептический очаг), из которого самопроизвольно либо при опред. условиях (*сильные эмоции, мощные сенсорные стимулы и др.*) возбуждение распространяется по ЦНС, вызывая судороги. Судороги опасны сами по себе (*потеря сознания, падение, перегрузка серд.-сосуд. системы*), а также тем, что приводят к гиперактивации обмена и «выгоранию» клеток (нейротоксическое действие).

В связи с этим антиэпилептические препараты очень важны, а генез эпилепсии продолжает изучаться.

Файкомпа / перампанел.

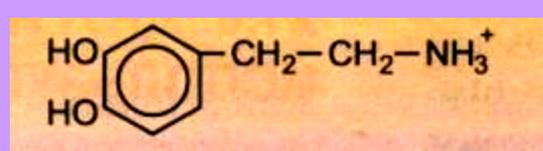
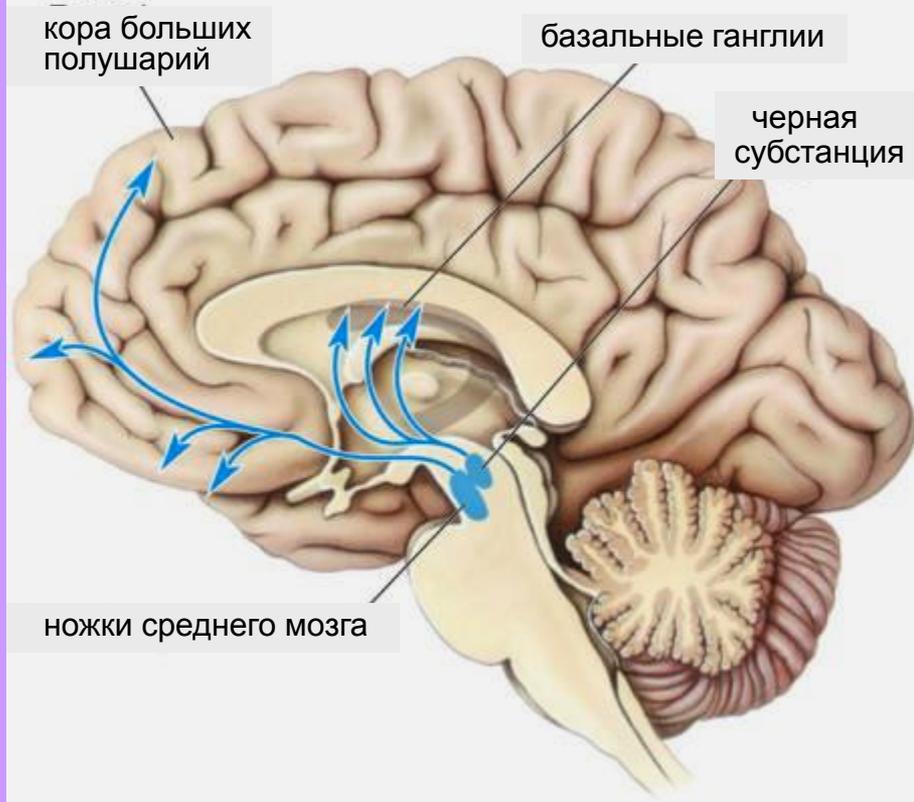


Очаг эпилептич. акт-ти в левой височной доле



Крысы линии WAG/Rij – генетическая модель эпилепсии.





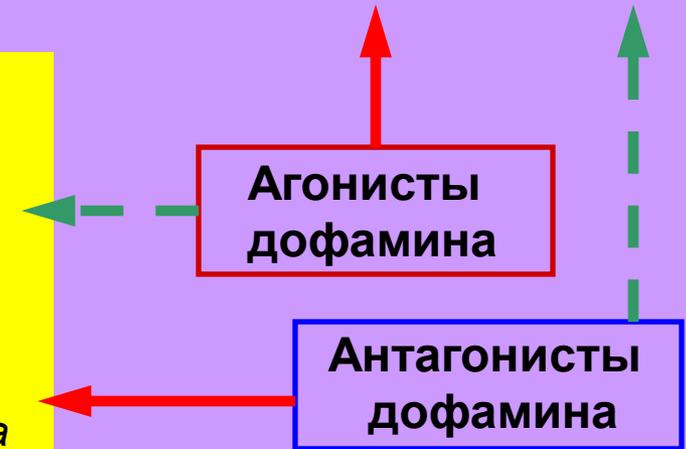
Дофамин (DA):

1. Черная субстанция среднего мозга: аксоны идут в базальные ганглии, определяя общий уровень двигательной активности, положит. эмоции, связанные с движениями (танцы, физические упражнения).

При нарушениях (недостаточная активность): болезнь Паркинсона

2. Ножки среднего мозга (ядра вентральной покрышки): аксоны идут в кору больших полушарий, регулируя скорость обработки сенсорной информации, скорость мышления, положительные эмоции, связанные с получением новой информации, творчеством.

При нарушениях (избыточная акт-ть): расстройства восприятия и мышления, галлюцинации, шизофрения



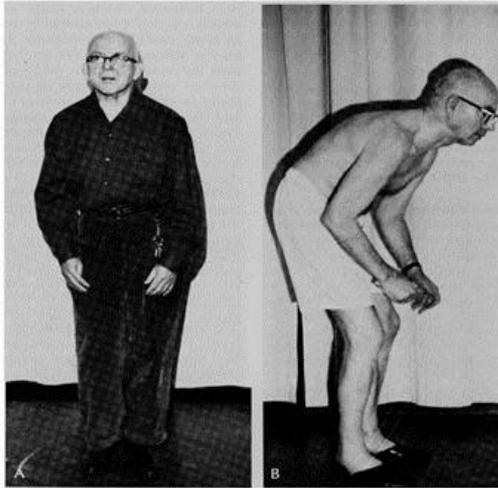
← лечебное действие

← — побочные либо наркотич. эффекты

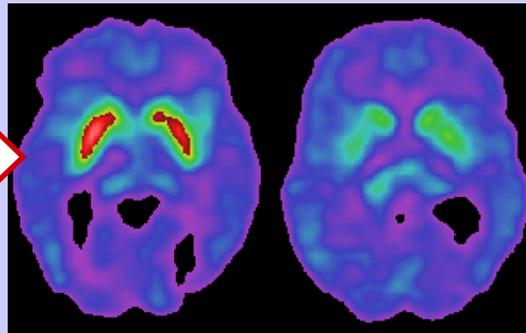
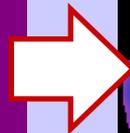
Болезнь Паркинсона (паркинсонизм). Постепенная гибель DA-нейронов черной субстанции (нейродегенерация) и нарушение работы базальных ганглиев (после 65 лет – 2-4%).

Симптомы: тремор (дрожание рук, головы), акинезия (затруднения в запуске движений), ригидность (непроизвольное напряжение мышц).

Parkinson's Disease



В основе лечения: повышение активности DA-нейронов; например, применение L-дофа (вещество – предшественник дофамина).



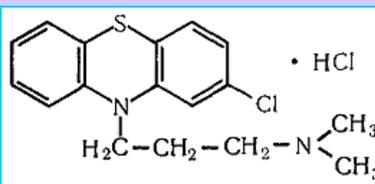
Причины: возрастные изменения, травмы, отравления, загрязнение окруж. среды, ишемии. Доказана роль генетических факторов: мутации генов синуклеина и паркина приводят к заполнению клеток «плохими» белками и их дегенерации (в случае болезни Альцгеймера – также заполнение клеток и межклет. среды «плохими» пептидами и белками).

При чрезмерно активных влияниях покрышки (генетически заданный избыток DA-рецепторов в коре и др.): расстройства восприятия и мышления, галлюцинации (слуховые, обонятельные) = шизофрения (1% населения).



«Голоса»

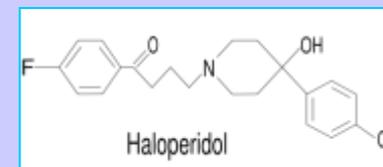
Антагонисты дофамина
(нейролептики):
препараты для
ослабления симптомов
шизофрении и психозов.



Аминазин – вещество, с которого началась современная психофармакология; антагонист рецепторов к NE и DA; легко вызывает двигательный ступор, эмоциональную тупость, вырабатывается привыкание и зависть.

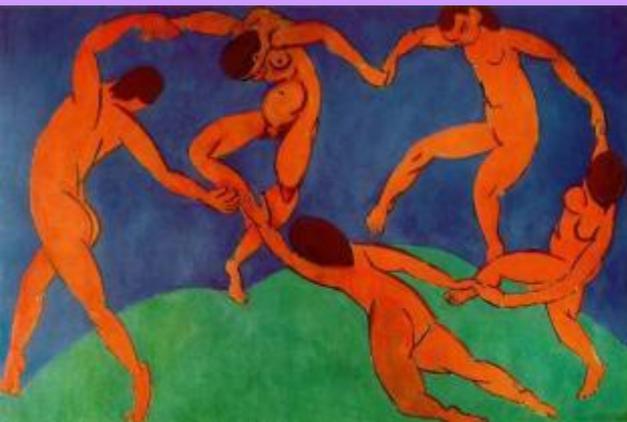


Галоперидол
Тералиджен
Неулептил



Положительные эмоции, связанные с выделением дофамина:

удовольствие от движений, танца



удовольствие от восприятия нового, творчества



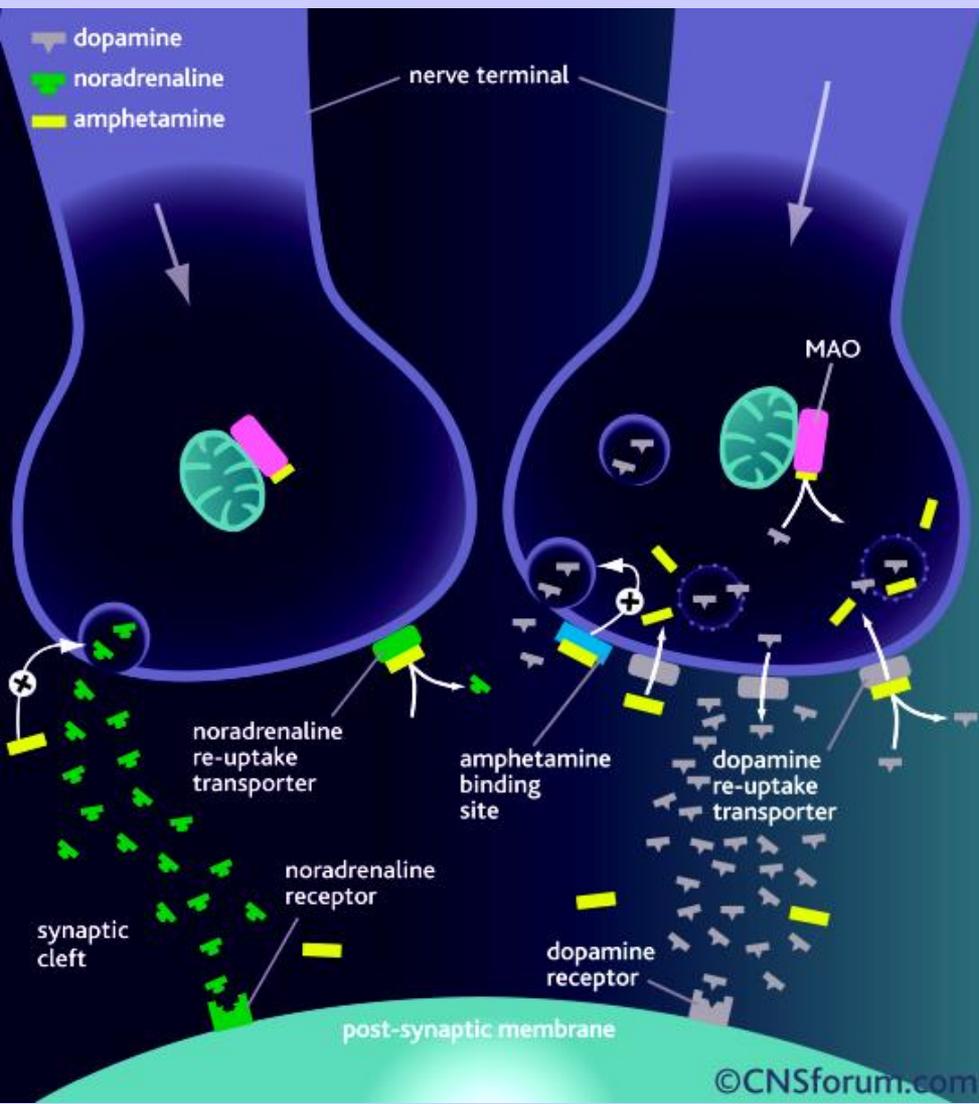
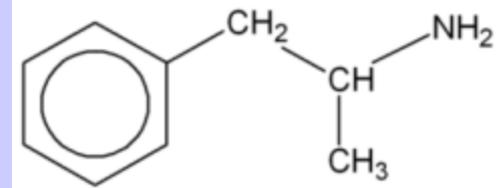
В ходе нашего поведения последовательно активируются центры различных биологич. потребностей.

Удовлетворение потребности приводит к появлению положит. эмоций (выделение DA, NE и др.)



Важнейшая группа препаратов, влияющая на работу DA-синапсов: **амфетамин** и его производные.

Это мощные психомоторные стимуляторы, которые действуют в основном на пресинаптическом уровне.

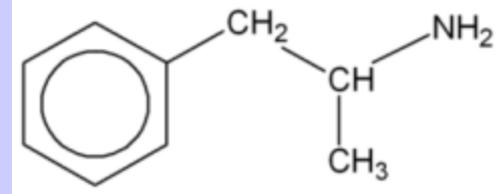


Амфетамины:

- активируют загрузку DA в везикулы (каждая везикула содержит больше DA);
- ослабляют обратный захват DA и даже обращают работу белков-насосов.

При введении высоких доз действие амфетаминов начинает распространяться на систему норадреналина.

В результате появляется бодрость, прилив сил, снимается утомление, голод; часто – рост агрессивности. Амфетамины пытались (и пытаются) применять для похудения; они были допингами (в т.ч. спортивными); сейчас это наркотики дискотек («быстрые чудачки») и группа лек. препаратов (используются при тяжелых депрессиях).



Привыкание и зависимость: через 20-30 приемов; не дают реальной энергии, но заставляют мозг расставаться с «неприкосновенными запасами» DA; быстро развиваются эндокринные нарушения, страдает сердечно-сосудистая система.

Амфетамины:

- активируют загрузку DA в везикулы (каждая везикула содержит больше DA);
- ослабляют обратный захват DA и даже обращают работу белков-насосов.

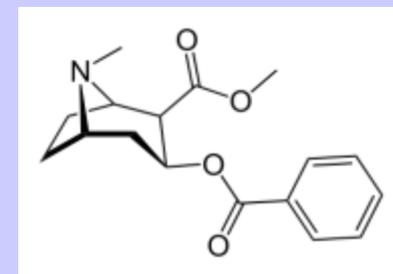
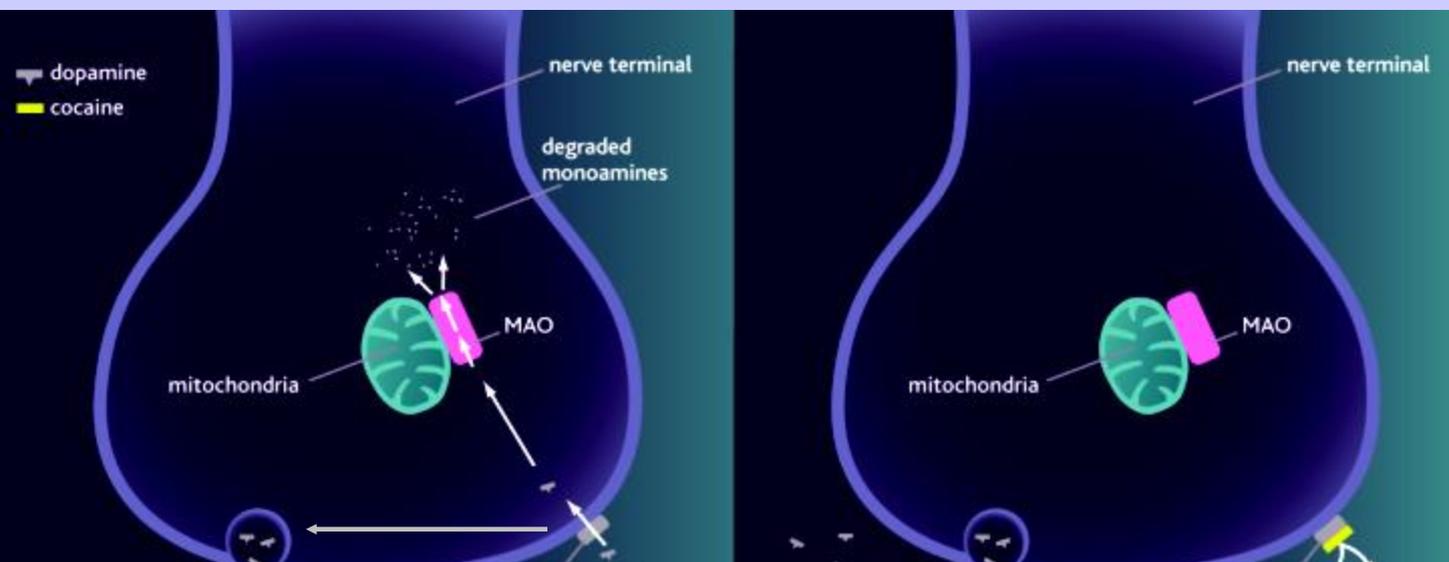
При введении высоких доз действие амфетаминов начинает распространяться на систему норадреналина.

Кокаин:

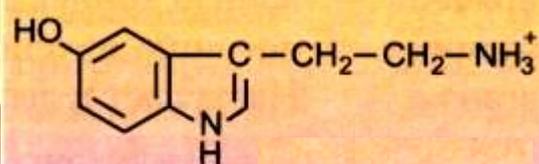
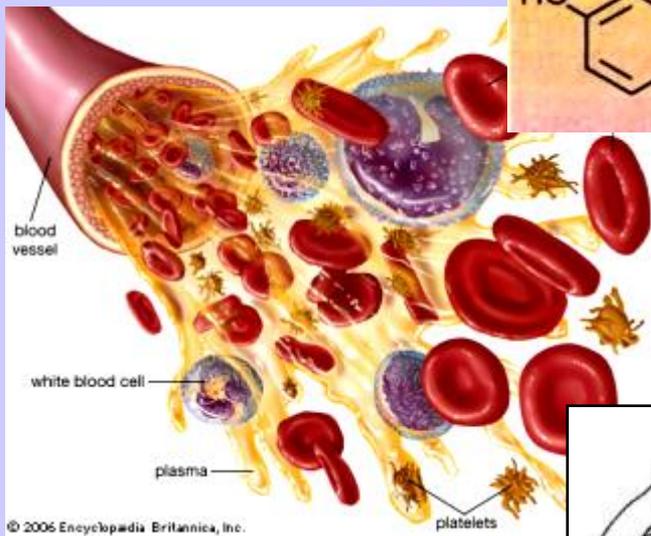
блокирует обратный захват дофамина (работу белка-насоса) – т.е. мешает работать системе инактивации (обратный захват плюс MAO).

Кокаин:

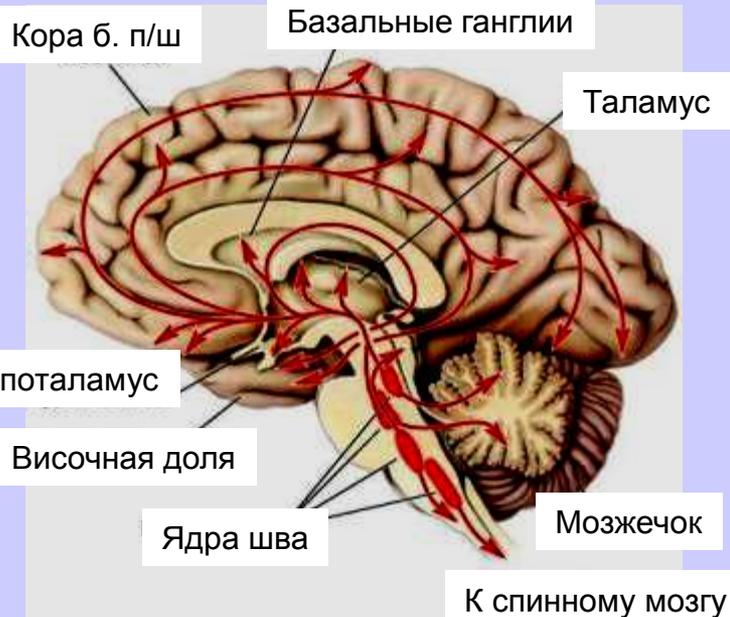
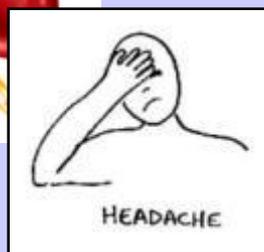
дает резкий, хотя и кратковременный (20-40 мин) всплеск положительных эмоций, ускорение мышления, мощный прилив энергии; рост чувства собственной значимости, «грандиозности». Быстрое формирование психологической и физиологической зависимости, изменение структуры личности в сторону агрессивности, эгоцентричности...



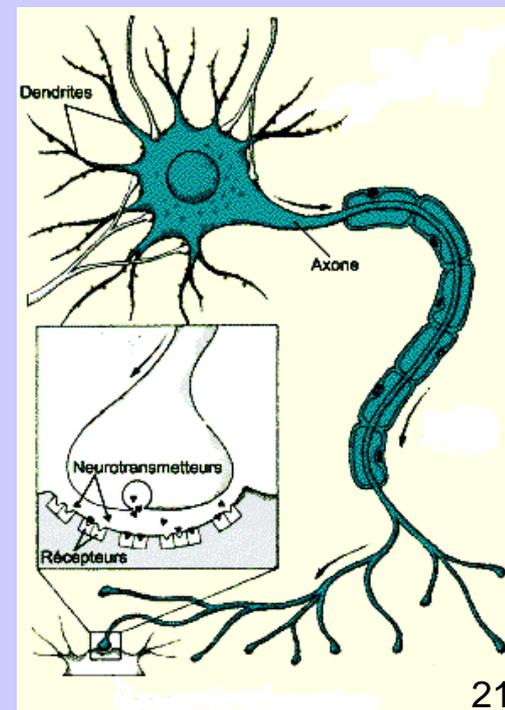
Кокаин – наркотик № 2 в мире (после героина) по привлекательности для «потребителей», распространенности и опасности.

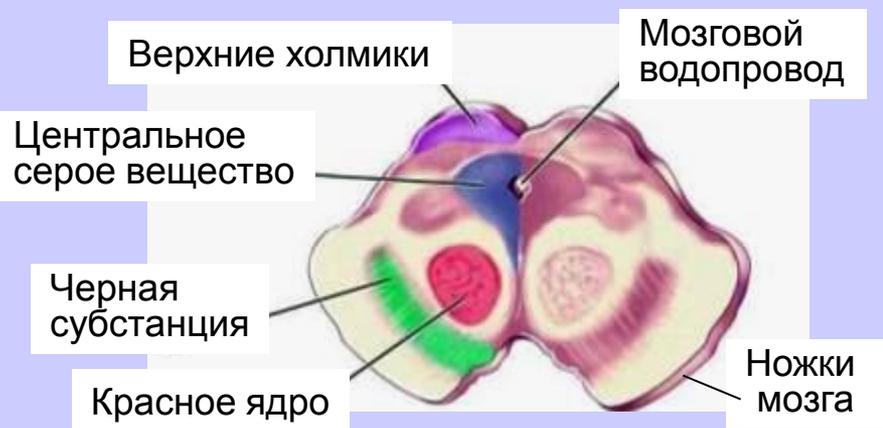


Серотонин (5-НТ – 5-гидрокси-триптамин) является тканевым гормоном (увеличивает тонус гладких мышечных клеток в стенках сосудов и ряда других внутренних органов); выделяясь из тромбоцитов, помогает остановить кровотечение: спазм сосудов. Препараты, связанные с 5-НТ, используются при мигренях, для стимуляции родов и др.



Кроме того, **серотонин** – медиатор ЦНС; его вырабатывают нейроны ядер шва («ствол» мозга); их отростки-аксоны расходятся по всей ЦНС, образуя контакты (синапсы).

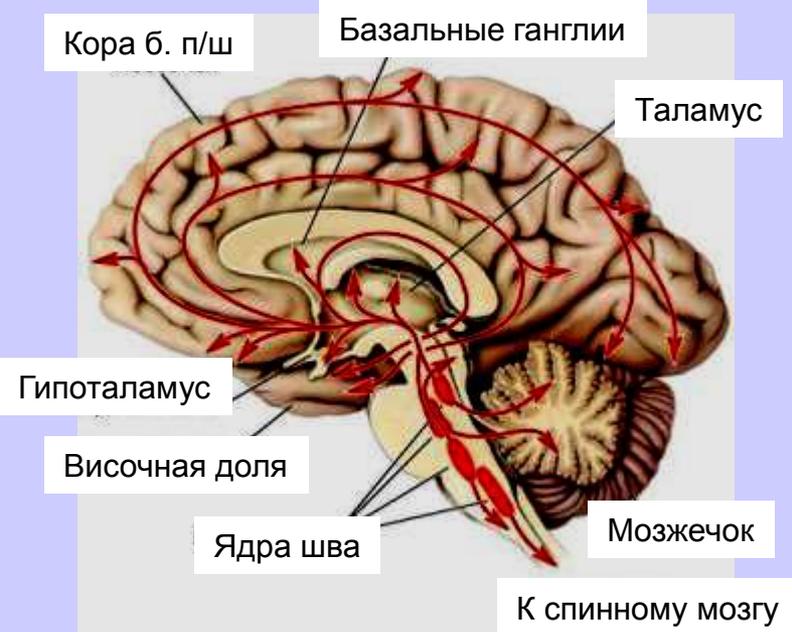




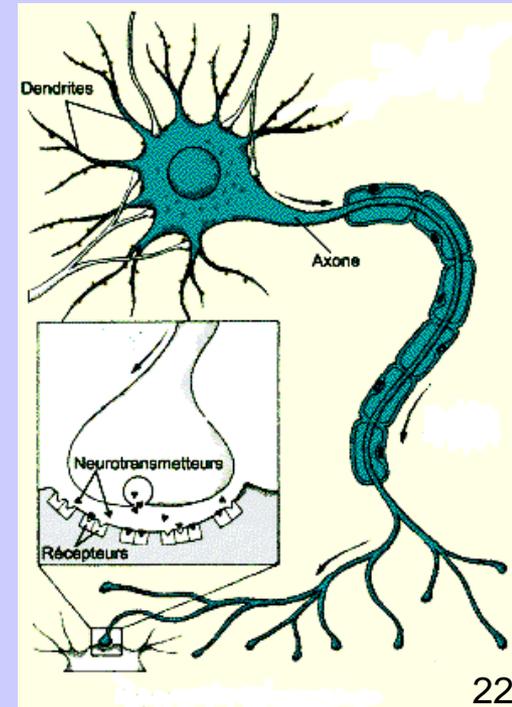
Центральное серое вещество среднего мозга и ядра шва:

- главные центры сна
- снижают фоновый уровень болевой чувствительности
- блокируют слабые сигналы в коре б. п/ш. (снижают «шум»)
- снижают активность центров отрицательных эмоций (антидепрессантное действие).

Серотонин (5-НТ) в ЦНС вызывает, как правило, тормозные эффекты; нередко конкурирует с влияниями норадреналина.



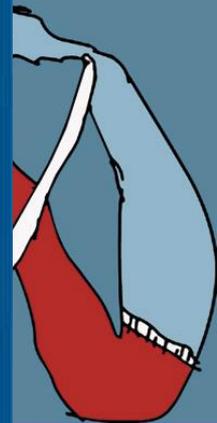
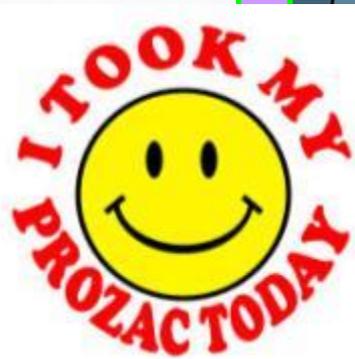
Кроме того, **серотонин** – медиатор ЦНС; его вырабатывают нейроны ядер шва («ствол» мозга); их отростки-аксоны расходятся по всей ЦНС, образуя контакты (синапсы).



При депрессиях – нарушение равновесия между центрами положительных и отрицательных эмоций (гипоталамус, базальные ганглии), прежде всего, из-за ослабления положительных эмоций («жизнь не радует»).

Антидепрессанты – препараты, активирующие 5-НТ, норадреналиновые (NE), дофаминовые (DA) синапсы.

5-НТ сдерживает отрицательные эмоции (прозак), а NE и DA поднимают уровень положительных эмоций.





Эрготомин – токсин спорыньи (*Claviceps purpurea* – на колосьях ржи, пшеницы), агонист многих типов рецепторов серотонина и NE, используется для стимуляции родовой деятельности.

Другие токсины спорыньи вызывают сильнейший спазм периферических сосудов.

Производным эрготомина является **ЛСД-25** – диэтиламид лизергиновой кислоты, наркотик-галлюциноген.

«Огонь св. Антония» – отравление спорыньей, нарушения сознания, спазм периферических сосудов вплоть до развития гангрены (омертвение участков кожи и целых конечностей: Искушение св. Антония, Маттиас Грюнневальд, ок. 1510

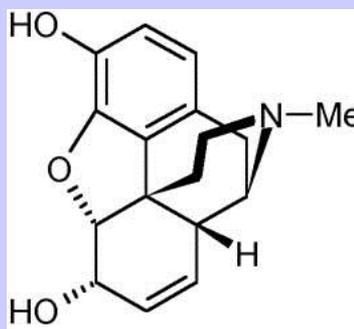


Опиоиды и опиоидные пептиды.

Опиум: из сока снотворного мака; обезболивающее, успокаивающее, снотворное действие; эйфория (лауданум, териак и др.).

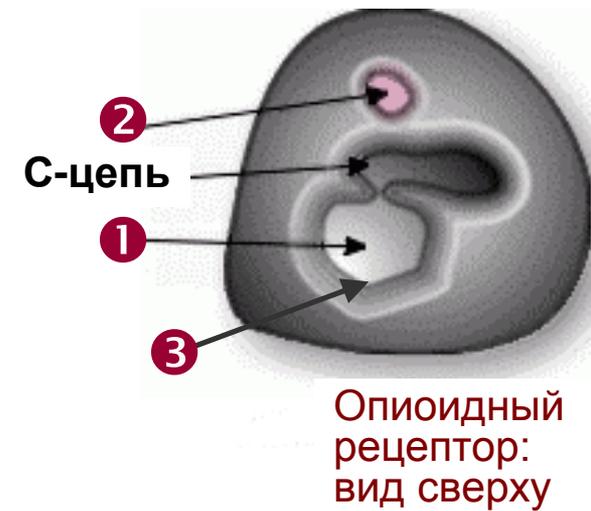
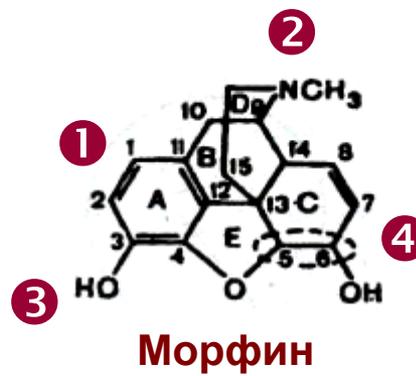
Главные действующие компоненты – морфин (1805). и кодеин (1912).

1970-е годы: открыты сначала **опиоидные рецепторы**, а затем – действующие на них эндогенные (внутренне присущие мозгу) медиаторы. Ими оказались пептидные молекулы **мет-энкефалин** и **лей-энкефалин**. Позже были открыты сходные с ними пептиды **эндорфины**, **динорфины**, **эндоморфины**.



Характерные признаки опиоида:

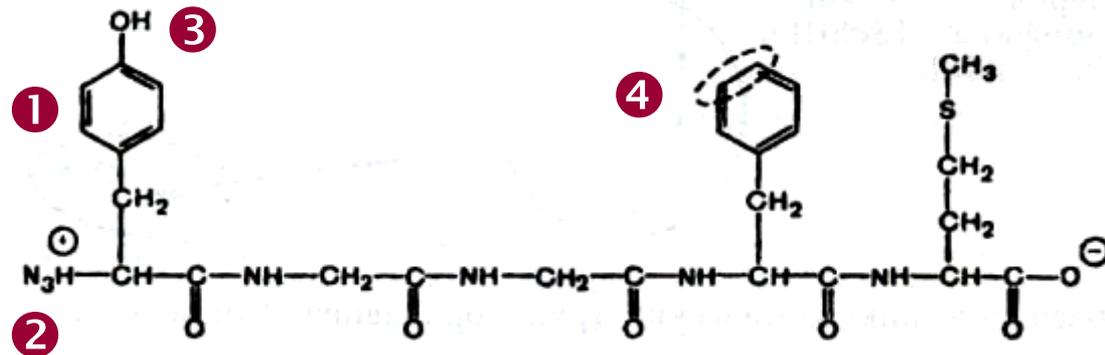
- фенольное кольцо (А-часть морфина) 1
- аминогруппа Tyr (азот морфина; у налоксона «закрыт») 2
- ОН-группа Tyr 3
- гидрофобная область: часть кольца Phe (пунктир), алкильный радикал и т.п. 4

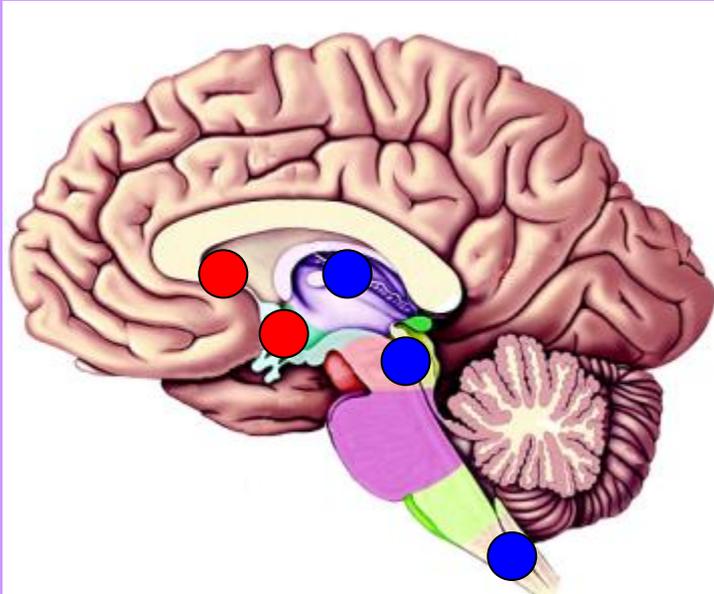


Луносемянниковые (вместе с Маковыми) входят в порядок Лютикоцветные.



Источники морфиноподобных алкалоидов: маки, луносемянники, молочайные и др.





Анальгезия:

передача боли в спинном мозге
(блокада слабых болевых сигналов)
подкорковый контроль боли
(базальная болевая чувствительность)
передача болевых сигналов в
таламусе («не обращать внимания
на боль»).

Эйфория:

гипоталамус и базальные ганглии
(в области прозрачной перегородки)

С помощью морфина и его производных можно исключить любую боль (даже самую сильную: *физические травмы, ожоги, онкология*). Однако при этом очень быстро (за 5-10 раз) формируются привыкание и зависимость.

Причина: снижение количества опиоидных рецепторов на мембране пресинаптического окончания и активация выброса «основного» медиатора (*изменения очень глубокие и затрагивают уровень генов пресинаптического нейрона*).

Признаки зависимости: аллодиния и болевой абстинент. синдром («ломка»).



Формирование привыкания и зависимости происходит также в центрах положительных эмоций.

При этом из-за гарантированной эйфории морфин очень привлекателен для наркоманов (полное отключение от проблем, болезней и т.п.; наркотик заменяет собой все реальные удовольствия).

Синдром отмены – боли во всём теле («ломка»), тяжелая депрессия, сильнейшее вегетативное (симпатическое) возбуждение.



Героин – модифицированный морфин, который в 10 раз легче проходит в мозг. Очень сильный эйфорический компонент; привыкание и зависимость за 2-3 раза (нельзя даже «пробовать»!).

В случае опиоидов формирование



Героин – наркотик № 1 в мире и в России по привлекательности для «потребителей», распространенности и опасности

(у «севшего на иглу» уколы 3-4 раза в сутки; смерть через 2-3 года).

Алкоголь: $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$

Легко преодолевает мембраны, растворяется в липидах и воде. Эндогенный алкоголь: 0.005-0.01% в крови (0.05-0.1 промилле).



«Типичная» картина развития эффектов экзогенного (внешнего) алкоголя:

- малая доза: усиление выброса дофамина, возможно снятие усталости, «растормаживание», эмоциональная лабильность (на психическом уровне проявляется очень индивидуально);
- средняя доза: депрессантное действие (активация ГАМК-системы, торможение Glu-синапсов), уменьшение количества объектов в фокусе внимания, снижение интеллекта и адекватности самооценки;
- большая доза: ухудшение работы всех медиаторных систем; двигательные, сенсорные и вегетативные нарушения; отравление продуктами распада алкоголя; постепенное засыпание.

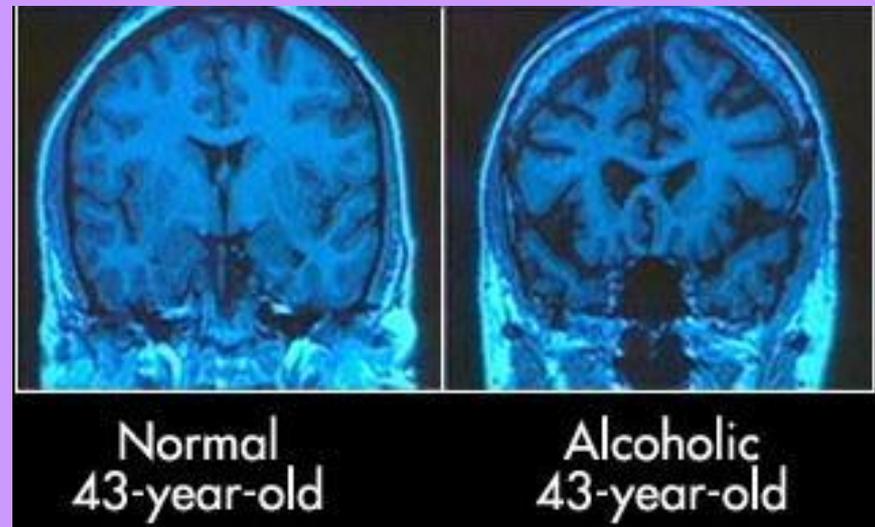


Алкоголь: $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$

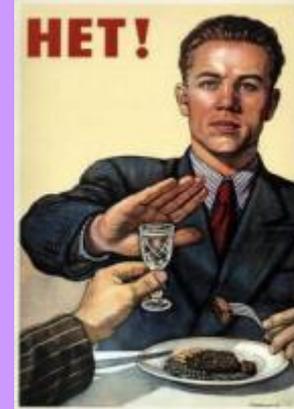
В ходе развития алкоголизма: прежде всего, истощение системы дофамина (DA), формирование привыкания и зависимости на уровне DA-синапсов.

Позже: гибель DA-нейронов, ухудшение состояния ГАМК-системы, нарастающая дегенерация корковых структур (синдром «грецкого ореха»).

Признаки алкоголизма: ежедневный прием алкоголя, увеличение доз и потеря самоконтроля при потреблении, деградация личности, измененные состояния психики во время опьянения и на фоне синдрома отмены («белая горячка»), нарушения памяти, запои, необходимость «опохмеляться», неоднократные и неудачные попытки бросить пить и т.д.



Алкоголь: $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$



«Переваривание»:

$\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$ (этиловый спирт; влияние на DA-синапсы)

↓
(фермент алкоголь-дегидрогеназа – АДГ)

$\text{CH}_3\text{-COH}$ (ацетальдегид; токсические эффекты: похмелье)

↓
(фермент ацетальдегид-дегидрогеназа – АцДГ)

$\text{CH}_3\text{-COOH}$ (ацетат – остаток уксусной к-ты)

↓

дальнейшее расщепления с участием кислорода



При плохой работе **АцДГ** моментально развивается похмелье (головная боль, тошнота и т.п.); такие люди не пьют...

Плохая работа АДГ – предпосылка к активному взаимодействию алкоголя с DA-системой, «база» для развития алкоголизма (5-15% населения).

Блокада АцДГ **тетурамом** усиливает похмельный синдром до опасного уровня («торпедирование»); **налоксон** снимает удовольствие от принятия алкоголя.

«ХИМИЯ» МОЗГА: ОТ НЕЙРОМЕДИАТОРОВ ДО ПСИХОДЕЛИКОВ

лекции 1-12

1. ОБЗОР СТРОЕНИЯ И ФУНКЦИЙ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА.
2. ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В МОЗГЕ.
3. ЧТО ТАКОЕ СИНАПС.
4. АЦЕТИЛХОЛИН И ЕГО ФУНКЦИИ.
5. НОРАДРЕНАЛИН И АДРЕНАЛИН: АЗАРТ, СТРЕСС.
6. ГЛУТАМАТ И ГАМК. ЭПИЛЕПСИЯ, ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ.

ДУБЫНИН ВЯЧЕСЛАВ АЛЬБЕРТОВИЧ

Д.Б.Н., ПРОФЕССОР КАФ. ФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ БИОЛОГИЧЕСКОГО Ф-ТА МГУ

П



Вячеслав Дубынин

Почему человеческий организм
восприимчив к алкоголю?

П



Вячеслав Дубынин

Как никотин влияет на работу
головного мозга?

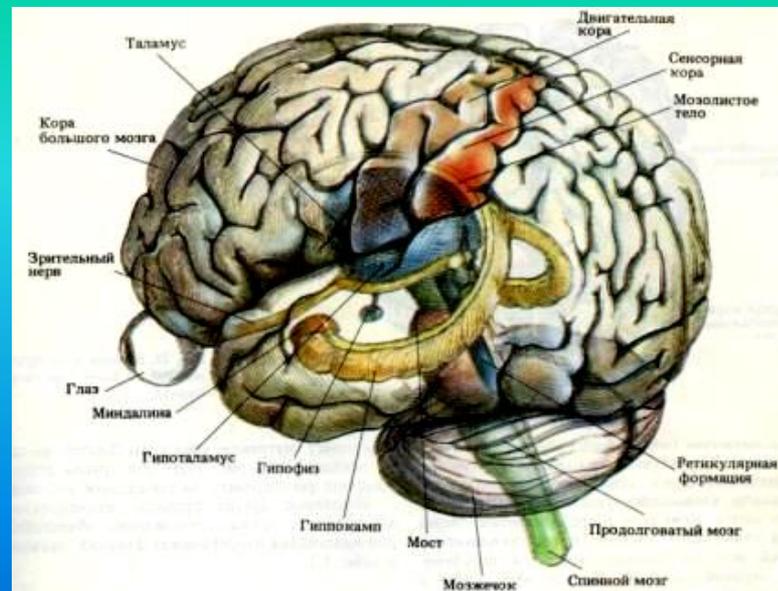
П



Вячеслав Дубынин

Как формируются привыкание и
зависимость?

Спасибо за ВНИМАНИЕ!





Мозг и галлюциногены. ИНТЕРЕСНЕЙШАЯ ЛЕКЦИЯ



TeatrSil



Подписаться

15 тыс.

302 431 просмотр



Никотин и алкоголь: разрешённые наркотики. Дубынин В.А.



Расширение Мирозрения



Подписаться

34 тыс.

32 209 просмотров



Мозг и наркотики: опиоиды. Дубынин В.А.



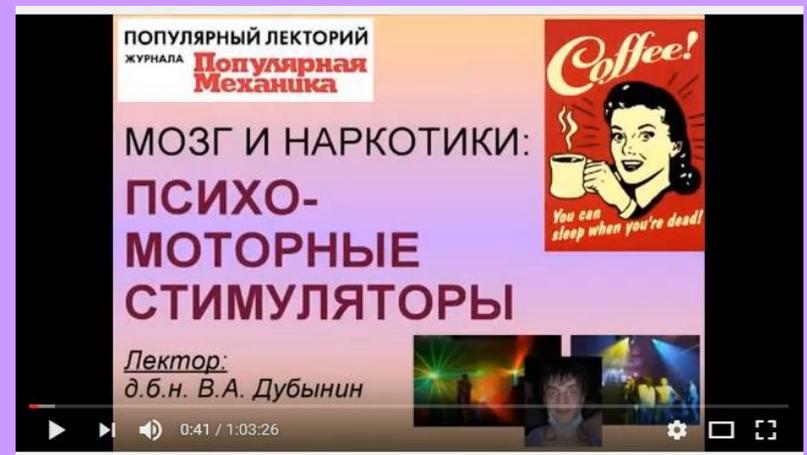
Расширение Мирозрения



Подписаться

34 тыс.

17 661 просмотр



Мозг и наркотики: психо-моторные стимуляторы. Дубынин В.А.



Расширение Мирозрения



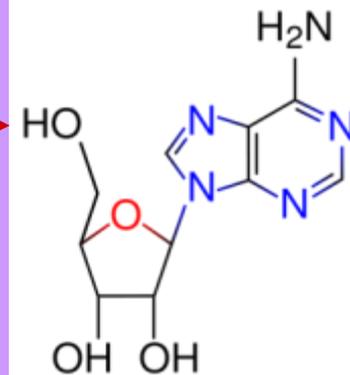
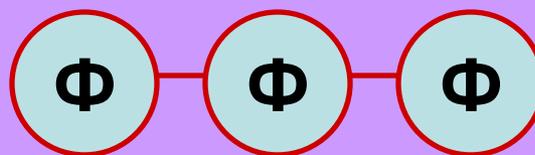
Подписаться

34 тыс.

13 188 просмотров

Аденозин.

При «глубоком» распаде (выделение энергии) АТФ превращается сначала в АДФ, потом в АМФ и наконец в аденозин.



Появление значительных количеств аденозина – признак утомления, истощения запасов энергии (необходим отдых).

Основной рецептор – А1 (аденозиновый 1-го типа); тормозит активность аденилатциклазы (падает вход Ca^{2+} , растет выход K^{+}).

Аденозин оказывает, таким образом, защитное действие на нервную ткань при перегрузке (*в сердце – расширение сосудов*).

Антагонисты аденозина кофеин, теофиллин (шоколад, чай) и некоторые другие проявляют свойства психомоторных стимуляторов, снимают утомление, активируют работу многих внутренних органов. Возможно постепенное формирование привыкания и зависимости.



Кофеин: кофе, «кола».

На примере кофеина видна общая логика работы стимуляторов. Они не дают энергии, но заставляют наш организм тратить ее «неприкосновенные запасы». На некоторое время это помогает, но затем нужно «платить» более длит. отдыхом.

При постоянном приеме больших доз – пере-стройка в клетках, увеличение кол-ва **A1** рецеп-торов (формирование привыкания и зависимости).



Чашка крепкого кофе – 100-150 мг
Чашка крепкого чая – 30-50 мг
Темный шоколад (100 г) – 50-100 мг
Кола (100 г) – около 15 мг
Энергетич. напитки (100 г) – 30-40 мг

«Разумная норма»: 100-200 (300) мг кофеина в сутки.

Опасны: избыток кофе, колы, «энергетических» напитков (кроме кофеина содержат витамины, таурин, карнитин; иногда алкоголь), чифирь.



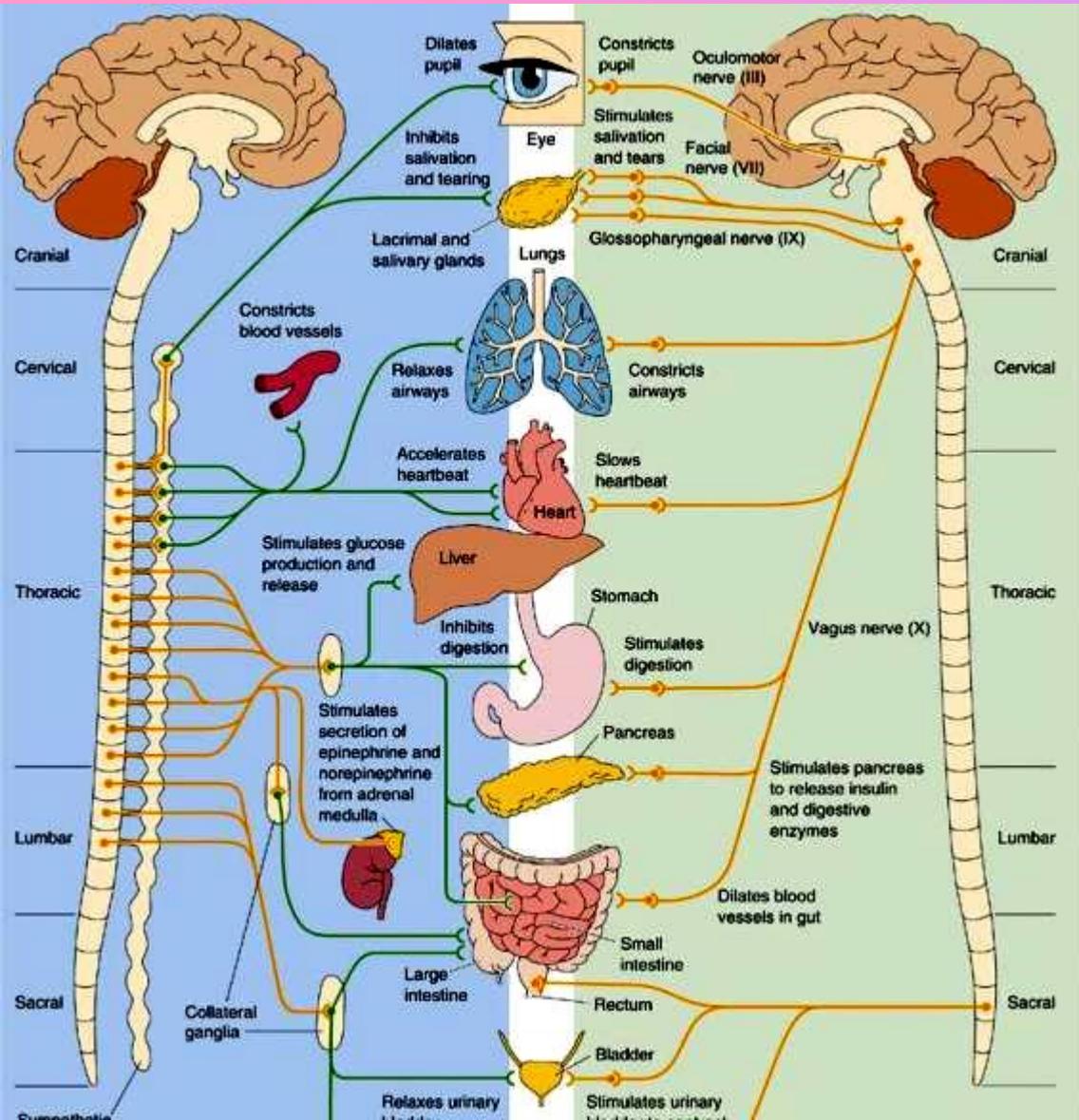
Кола:
в орехах
1-2.5 %
кофеина
(как в
зернах
кофе)

ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА:

симпатическая парасимпатическая

часть

часть



Парасимпатическая («трофотропная») НС: ацетилхолин (Ацх)

сердце

ЖКТ

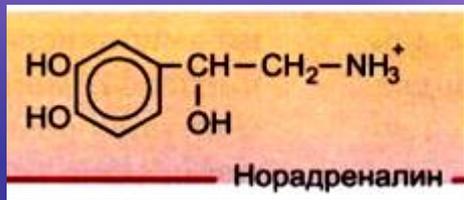
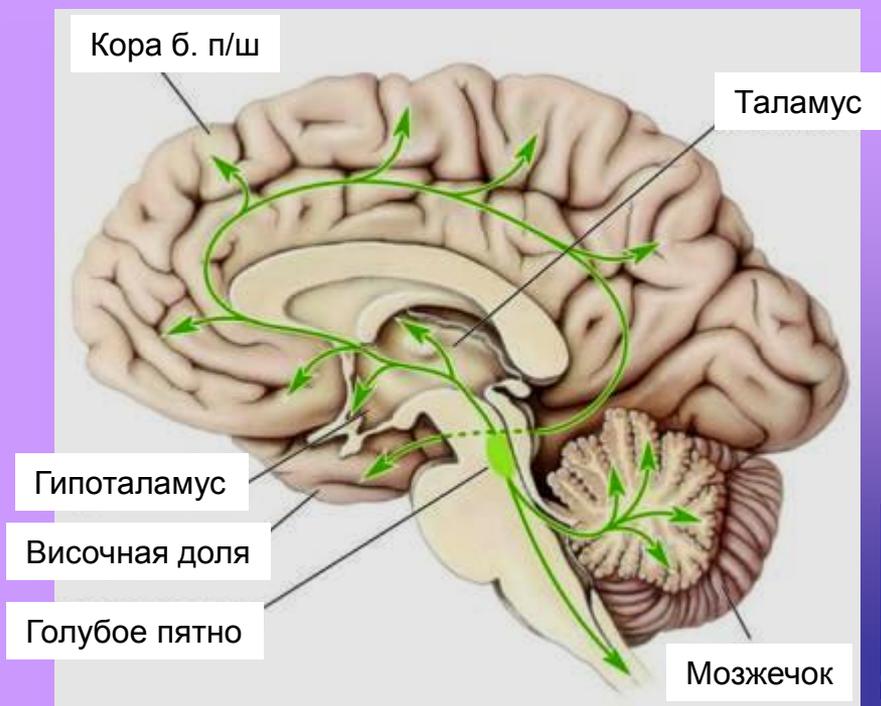
Симпатическая («эрготропная») НС: норадреналин (NE)



активация



торможение



Норадреналин в головном мозге:
 в передней верхней части моста («голубое пятно»), аксоны расходятся по всей ЦНС; наиболее активны при стрессе.

Основные эффекты:

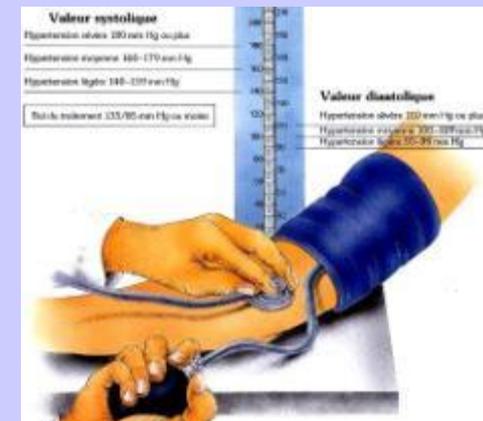
- общая активация нервной системы
- улучшение обучения (при умерен. стрессе)
- снижение болевой чувствительности
- положительные эмоции при стрессе (в т.ч. экстремальный спорт, «игромании» – казино и компьютерные игры).



Природный НЕ-агонист:
эфедрин (токсин голо-
семенного кустарника
эфедры, лекарственный
препарат и наркотик).
В ходе окисления дает
эфедрон, в ходе
восстановления –
первитин
(метамфетамин).



Сальбутамол
Нафтизин, галазолин
Атенолол

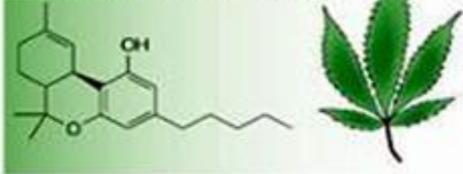


Каннабиноиды и каннабиноидные (CB) рецепторы.

CB рецепторы широко распространены в ЦНС; медиатор, действующий на них – анандамид. Оказывает общее успокаивающее и антидепрессант. действие. Оно отчасти похоже на эффекты 5-HT, но выделение анандамида идет из постсинаптической клетки.

Растительные каннабиноиды

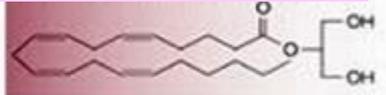
Тетра-гидро-каннабинол



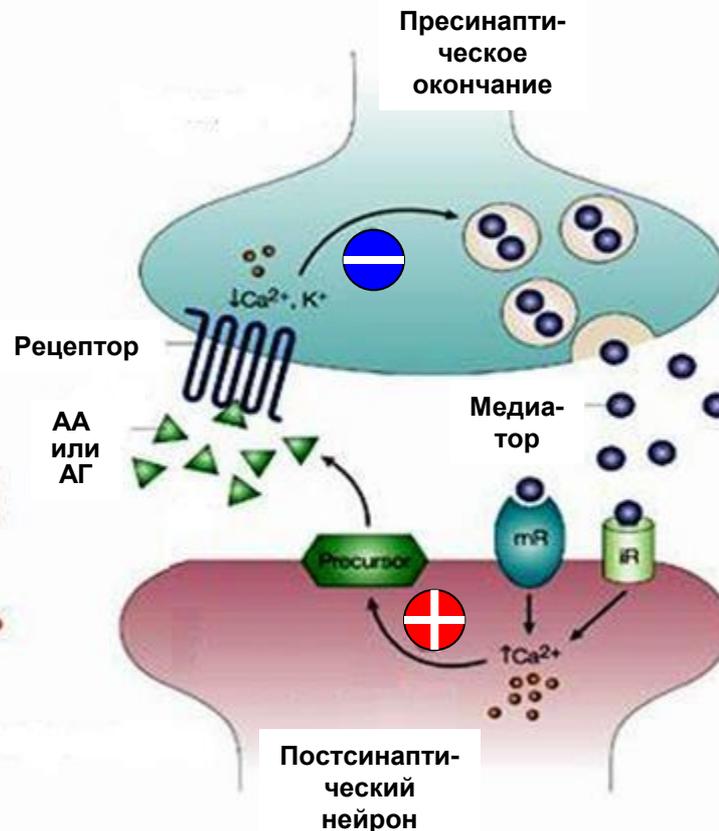
Анандамид = АА



Арахидонилглицерол = АГ



Эндогенные каннабиноиды



Анандамид в синапсах работает в направлении, противоположном «стандартному», и воздействует на пресинаптическое окончание (тормозит выброс медиаторов, в первую очередь, ГАМК: ограничение активности синапса).

Каннабиноиды и их эффекты:

«Рекреационный наркотик» – возникает ощущение безмятежности, умеренная эйфория; нарушается восприятие, мышление, вербальное растормаживание, хочется есть.

При передозировке:

- нарушения движ-й, невнятная речь, беспричинный смех
- резкие скачки настроения, онейроидные (не связанные с внешним миром) галлюцинации, паника, бред, дезориентация, «зависание» (с открытыми глазами)

При употреблении более 4-5 раз в неделю: снижение IQ, синдром потери мотивации, зависимость, «гашишные психозы», негативное действие на легкие, половые функции, на плод.

Пути медицинского применения: анальгезия, антидепрессанты, антиэпилептич. препараты.

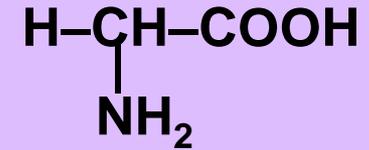
В разных странах разная степень толерантности к употреблению марихуаны...



Глицин.

пищевая аминокислота с самым простым из возможных радикалом -H

синтез – из других аминокислот; выполняет функции вспомогательного тормозного медиатора; дополняет активность ГАМК в спинном мозге и стволовых структурах: обеспечивает торможение мотонейронов, предотвращая их перевозбуждение.



Гистамин.

моноамин, образующийся в процессе окислирования незаменимой пищевой аминокислоты гистидина (HDC – гистидин декарбоксилаза).

На периферии – запускает воспалительные реакции (расширение сосудов, активизирующий медиатор); в ЦНС – возбуждающий медиатор. Нейроны расположены в гипоталамусе; их аксоны расходятся по всему мозгу.

