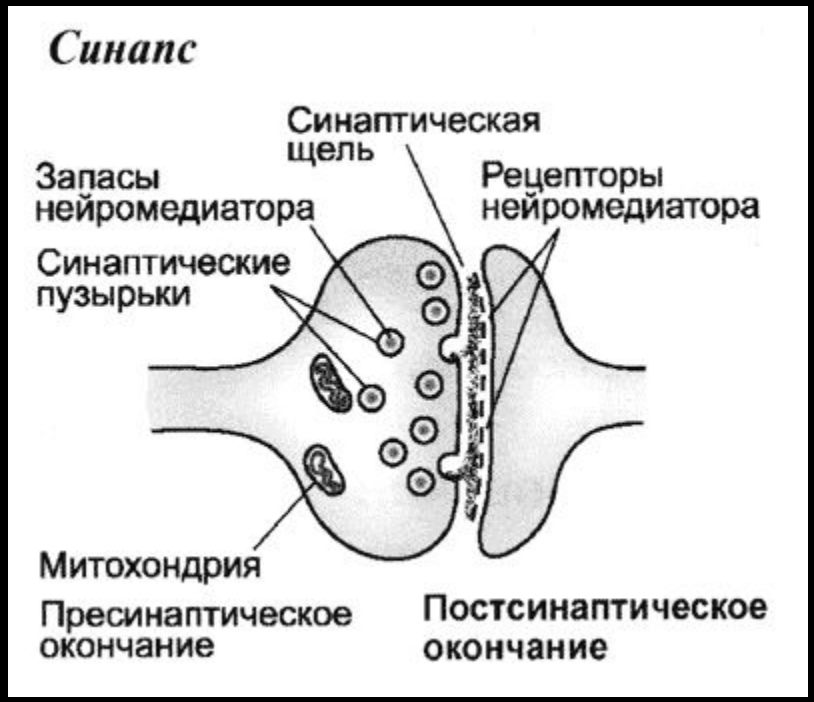
ГЕНЕТИКА ПОВЕДЕНИЯ: МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ ЗАВИСИМОСТИ

Нейромедиаторы

Нейромедиа́торы — биологически активные химические вещества, посредством которых осуществляется передача электрического импульса с нервной клетки через синаптическое пространство между нейронами. Нервный импульс, поступающий в пресинаптическое окончание, вызывает освобождение в синаптическую щель медиатора. Молекулы медиаторов реагируют со специфическими рецепторными белками клеточной мембраны, инициируя цепь биохимических реакций, вызывающих изменение трансмембранного тока ионов, что приводит к деполяризации мембраны и возникновению потенциала действия.



Лимбическая система – центр формирования эмоций

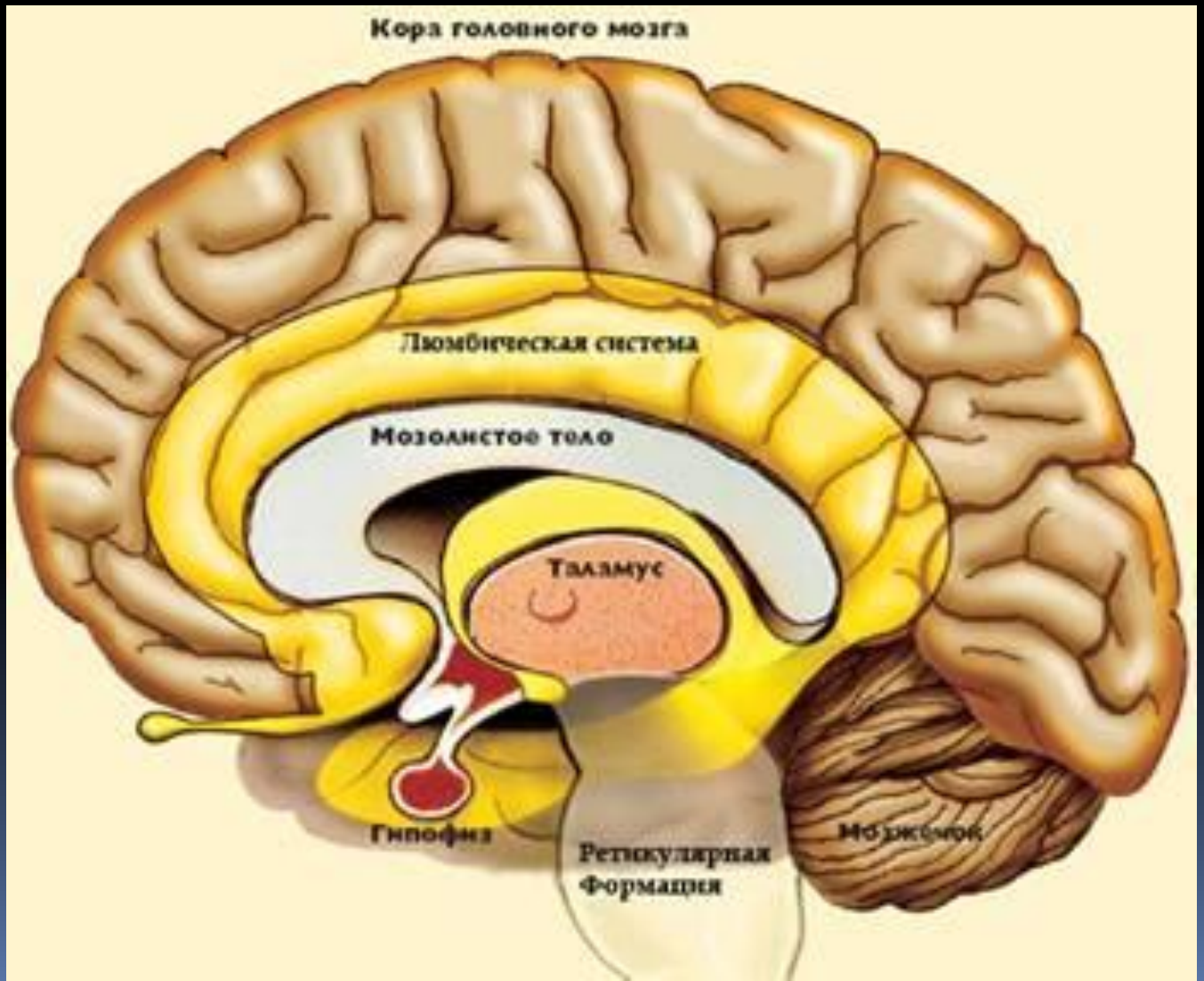
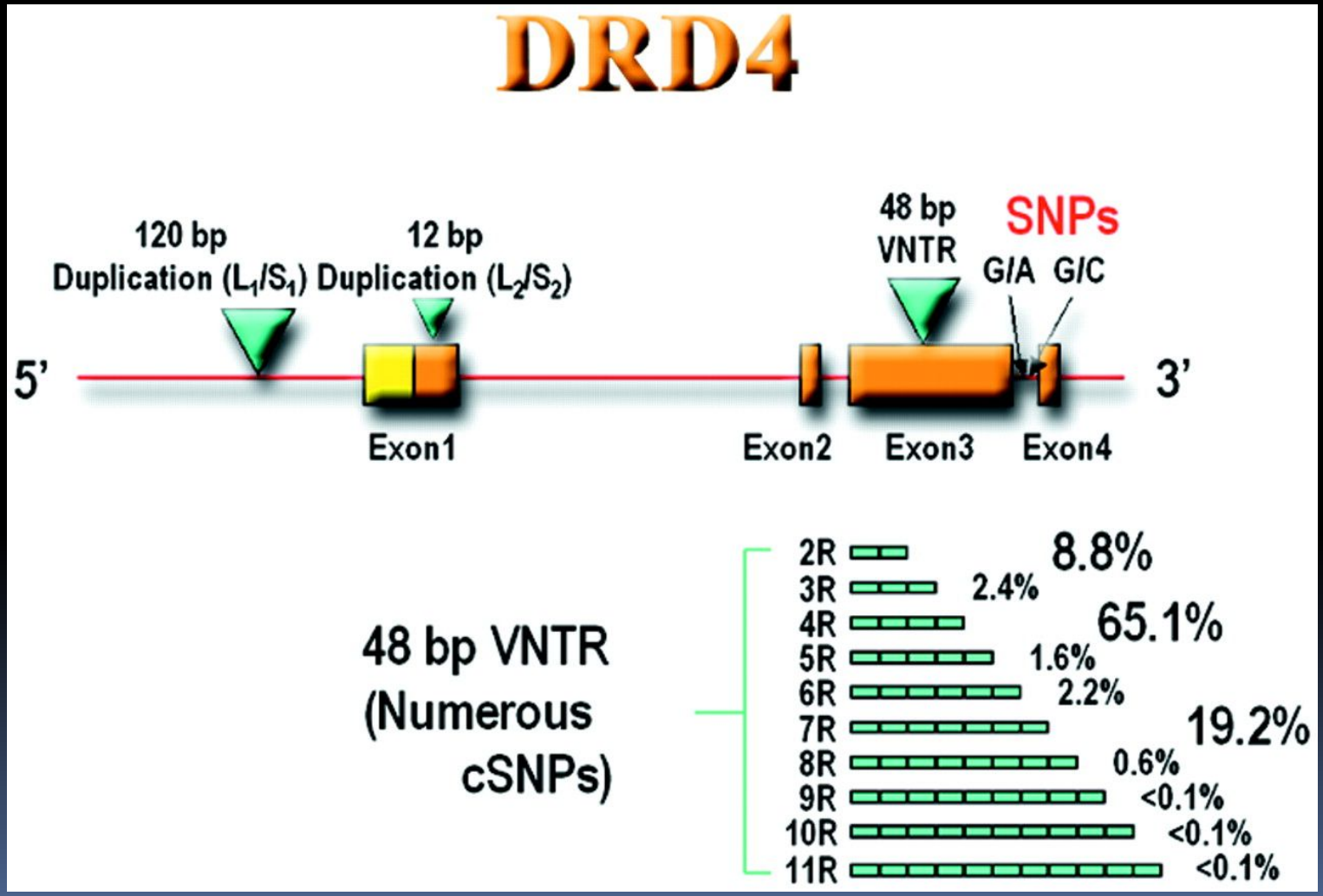


Схема опыта с вживлением электродов

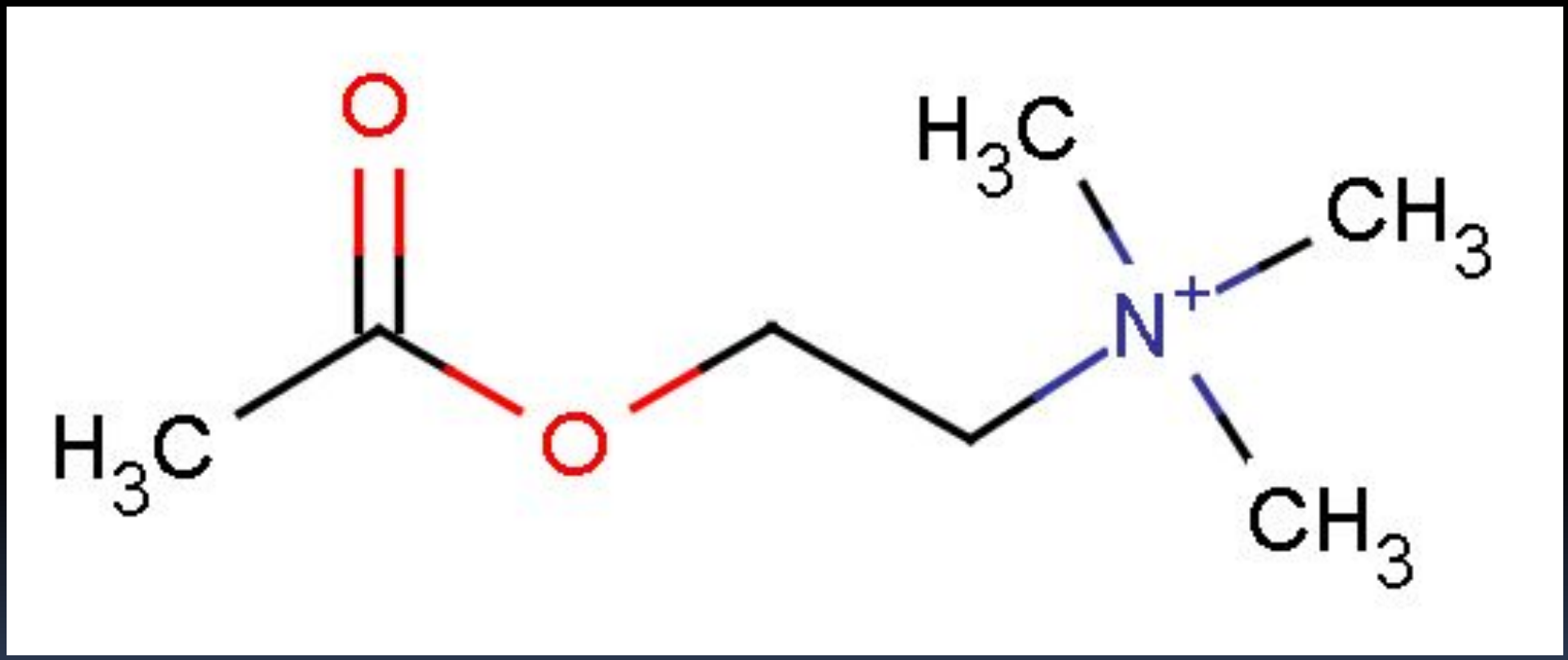
Нейромедиатор дофамин

Рецептор дофамина DRD4

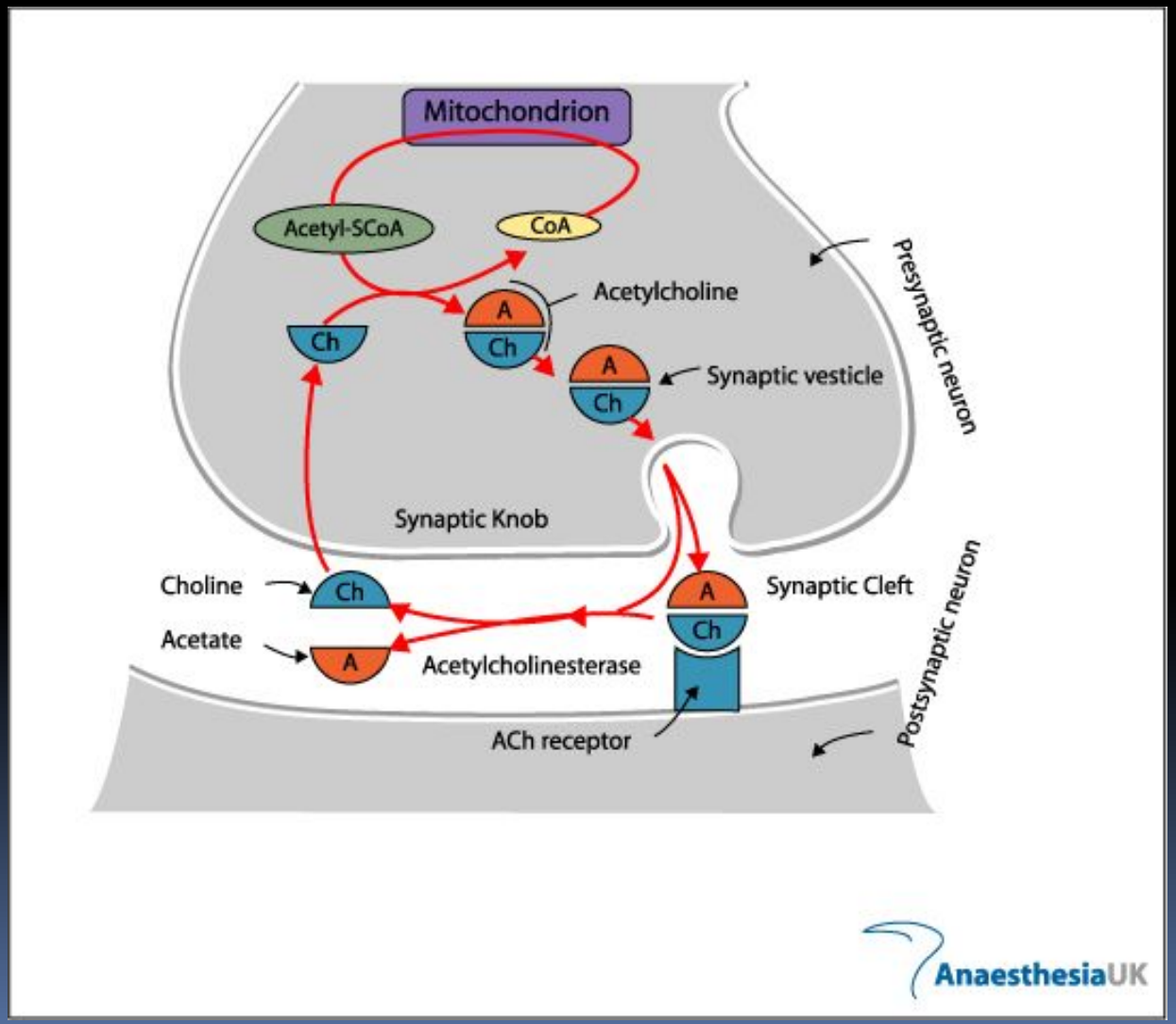


Склонность к риску

Ацетилхолин



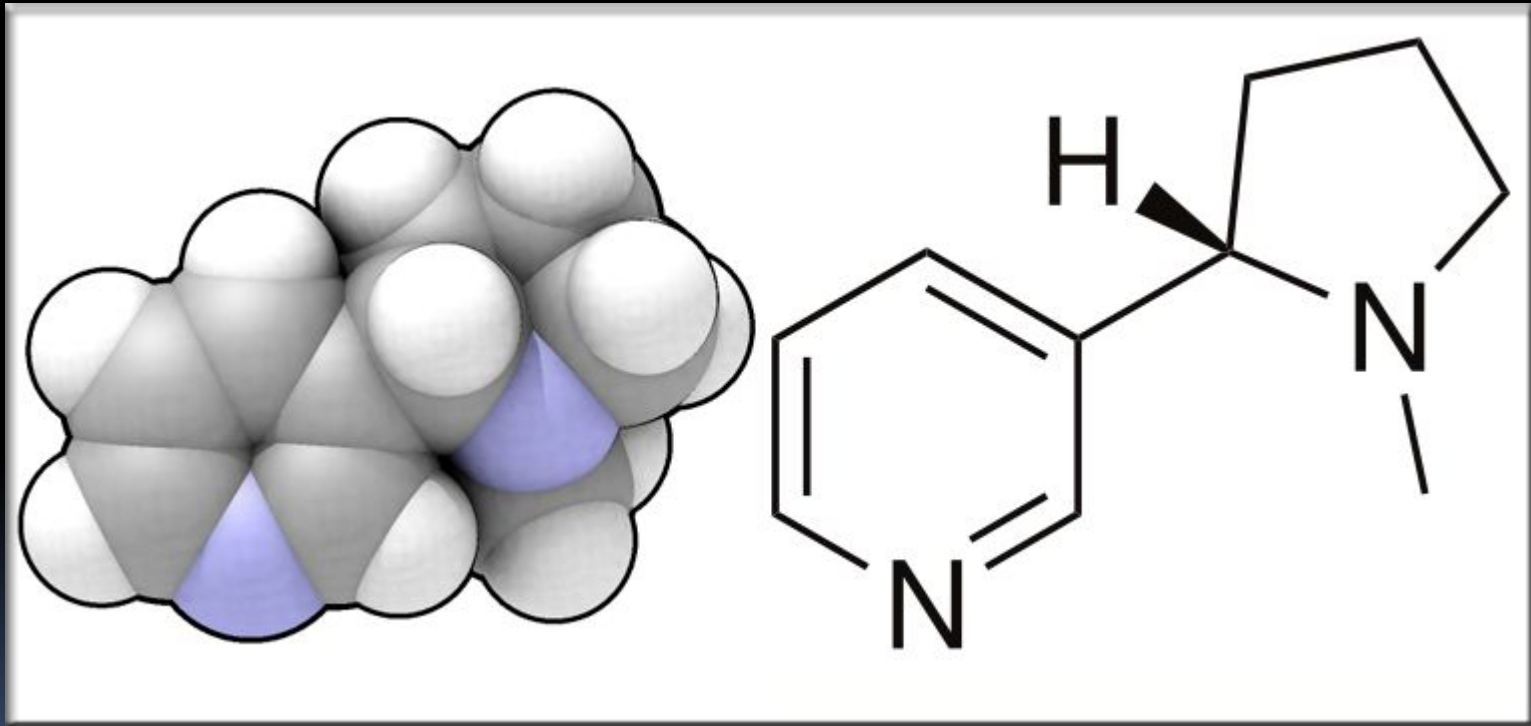
Выброс ацетилхолина в синаптическую щель



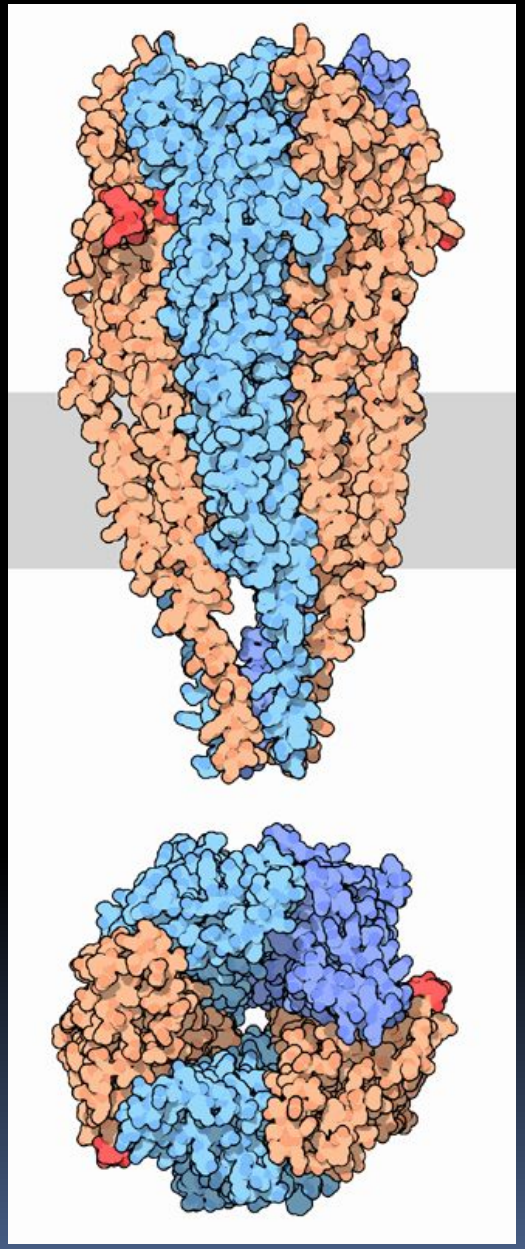
Ацетилхолин влияет на:

- настроение;
- интеллектуальную работоспособность;
- мышечный тонус;
- работу многих внутренних органов;
- сексуальную потенцию у мужчин и характер менструального цикла у женщин;
- состояние кожи и всех её дериватов – потовых, сальных желёз, волосяного покрова;
- работу сердечно-сосудистой системы.

Никотин



Никотиновый ацетилхолиновый рецептор



Действие никотина

- • Связывание никотина с рецепторами приводит к повышению активности так называемых холинергических нейронов. Это заставляет организм и мозг работать быстрее. Таким образом, никотин повышает внимание и работоспособность.

Действие никотина

- • Стимулирование холинергических нейронов обеспечивает освобождение нейромедиаторов в мозге. Это приносит чувство радости, удовлетворённости. Возникает желание получить дозу никотина ещё раз.

Действие никотина

- Никотин повышает концентрацию других медиаторов, которые отвечают за работу мозга. Например, в результате употребления никотина в мозге образуется больше эндорфинов.

Действие никотина

- Воздействие никотина на ацетилхолиновые рецепторы вызывает выделение в мозге других веществ: гамма-аминомасляной кислоты, дофамина, серотонина, норадреналина, глутамата и эндорфинов. Курящий человек старается постоянно поддерживать уровень этих веществ.

Действие никотина

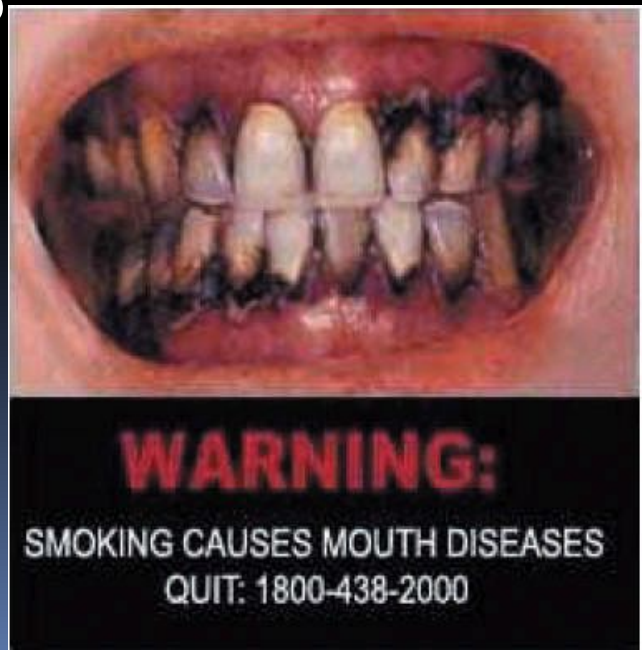
- Чтобы защитить себя от чрезмерного возбуждения никотином, организм уменьшает выработку ацетилхолина, и понижает чувствительность к нему нейронов. Чем дольше человек курит, тем больше подавляется выработка ацетилхолина.

Действие никотина

- У курильщиков чувствительные к никотину центры мозга, находятся в угнетённом состоянии, а потому и на концах связанных с ними нервов нарушается синтез веществ. В результате во многих тканях и органах наблюдается нервная дистрофия, а на фоне неё складывается предрасположенность к различным заболеваниям.

Заболевания, характерные для курильщиков

- в бронхах – хронический бронхит курильщика;
- слизистая оболочка пищевода истончена, повышенно ранима;
- в желудке – хронический гастрит курильщика или даже язва;
- слизистая оболочка толстого кишечника тоже изменена, нарушена его моторика;
- мелкие артерии, артериолы – повышенно возбудимы, склонны к спазмам…
- расстроена работа потовых и сальных желёз кожи;
- волосы истончены, секутся и выпадают;
- снижается сексуальная потенция;
- оголяются шейки зубов, развивается пародонтоз…



Никотин как наркотик

Никотин действует как наркотик, который нужен попавшему в зависимость человеку уже не столько для того, чтобы почувствовать бодрость и эйфорию, сколько для возврата хотя бы к относительно нормальному уровню жизнедеятельности.

Генетические отличия по чувствительности к никотину

- Э. Топпер из Калифорнийского технологического института (США) в 2004 г. обнаружил мутацию в рецепторе ацетилхолина (замена остатка лейцина на аланин). В результате этой мутации очень резко повышается способность рецептора связываться с никотином. Это приводит к гиперчувствительности человека к этому алкалоиду, из-за которой возникает такая зависимость от него, что человек не может отказаться от табака.

Кокаин

- Кокаин действует на три нейромедиаторные системы: дофаминовую, норадреналиновую и серотониновую. Связывая транспортеры нейромедиаторов , кокаин нарушает их обратный захват пресинаптической мембраной.
- В результате нейромедиатор остаётся в синаптической щели, и с каждым прохождением нервного импульса его концентрация растёт.
- Одновременно с этим истощается запас нейромедиатора в депо пресинаптической мембраны. С каждым нервным импульсом выделяется все меньше нейромедиаторов.

ЛСД

- **ЛСД** занимает серотониновые рецепторные участки и мешает серотонину затормаживать приток сенсорных сигналов.

Амфетамины

- Амфетамины вызывает высвобождение дофамина и норадреналина. В результате накопление избыточного количества медиатора приводит к чрезмерной степени активации мозговой коры.

Опиаты

- Все опиаты, в том числе и героин, имеют определённое структурное сходство с эндорфинами.
- У эндогенных (произведённых организмом) опиатов структура молекулы позволяет точно взаимодействовать с нужным рецептором.
- У экзогенных совпадение молекулы и рецептора относительно невелико, что значительно сказывается на эффективности их действия и селективности.

Генетическая природа кокаиновой зависимости

- Эксперименты на мышах показали, что вероятность развития зависимости связана с активностью гена, кодирующего фермент кальций-кальмодулинзависимую протеинкиназу IV (CaMKIV). Этот фермент присутствует в дофаминовых нейронах мозга, на которые действует кокаин.
- Сравнение кокаиновых наркоманов и людей, не принимающих кокаин, показало, что мутантный вариант гена CaMKIV повышает риск кокаиновой зависимости на 25%. При наличии двух копий такого гена риск возрастает до 47%.

Спасибо за внимание