

Токсические поражения головного мозга . Опиаты.



Выполнила: Саранчина А.Р.
группа ОЛД-405

2011.

Опиаты-

- **Опиаты** — наркотические алкалоиды опиума, являющиеся агонистами опиатных рецепторов.
- Опиатами называют алкалоиды мака и его производные.
- К опиатам относятся как естественные алкалоиды опиума, например морфин, кодеин, наркотин, табеин, так и их полусинтетические производные такие как героин (диацетилморфин), дегидрокодеин и дезоморфин.



Дезоморфин-

- Дезоморфин (пермонид) — 7,8-дигидро-6-дезоксиморфин, опиоидный наркотический анальгетик. Сленговое название — **крокодил**.
- Дезоморфин, или «Крокодил» стремительно набирает популярность. Причина этого — доступность кодеинсодержащих препаратов (большинство из них продаётся в России без рецепта), и в домашних условиях несложно сделать реакцию превращения кодеина в дезоморфин.

Механизм действия:

- В организме человека есть рецепторы, к которым могут присоединиться опиаты. Кроме того, организм производит свое собственное вещество, эндорфин, которое также может присоединиться к таким рецепторам.
- Одно из предназначений эндорфинов— подавление боли. Разница между эндорфинами и опиатами в том, что организм сам производит эндорфины, и разлагает их вскоре после производства.

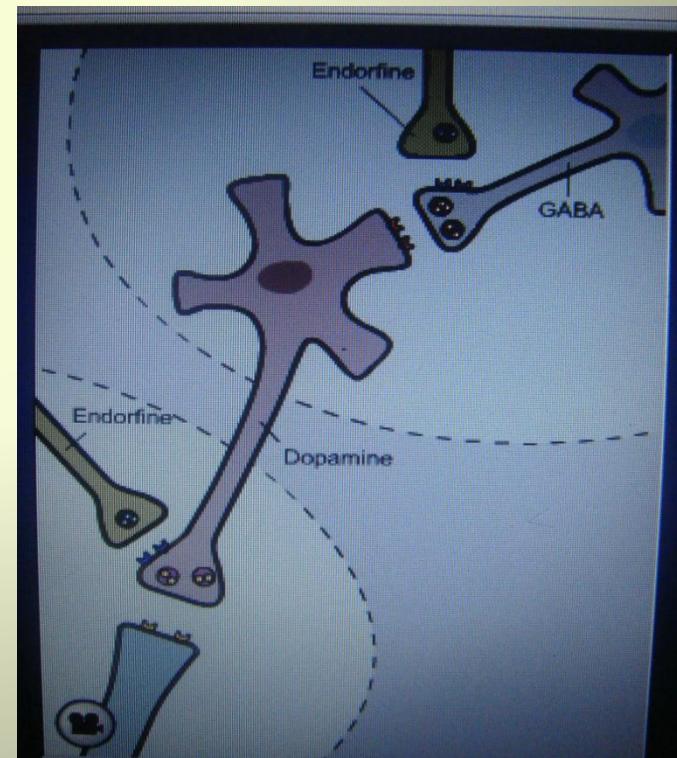
Механизм действия:

- Дезоморфин в организме человека преобразовывается в морфин. Все действие дезоморфина основано на том, что морфин имитирует действие эндорфинов, естественных медиаторов.
- Как эндорфины, так и морфин оказывают косвенное воздействие на центр удовольствия в головном мозгу, вызывая приятные ощущения.
- Морфин, кроме того, подавляет выделение П-вещества. П-вещество участвует в передаче болевых сигналов.
- Нейроны, контролирующие дыхание, также содержат рецепторы опиатов. Морфин также может присоединиться к ним.

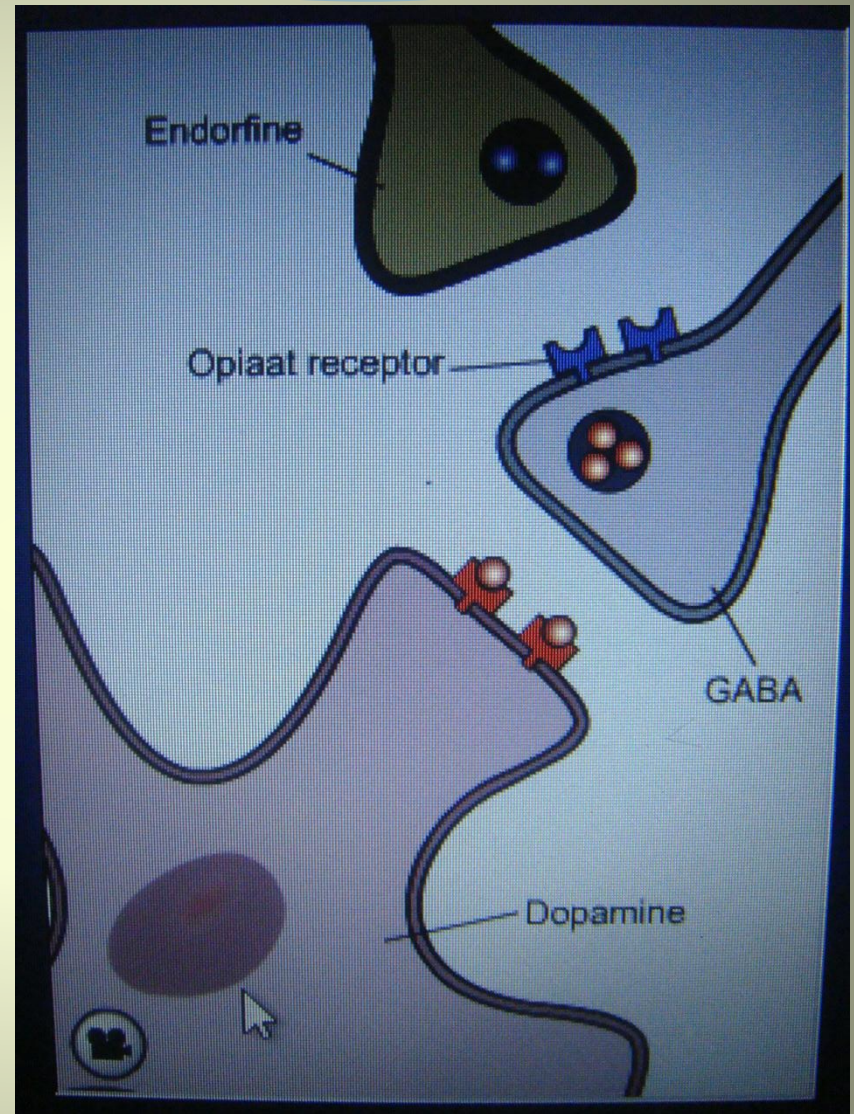
- Ощущение удовольствия от дезоморфина возникает из-за стимуляции центра удовольствия.
- Главным медиатором в системе удовольствия является допамин.
- Дезоморфин превращается в организме в морфин.
- Морфин выполняет практически те же функции, что и эндорфины, естественные медиаторы.
- Это означает следующее: если человек принимает героин, все процессы, в которых участвуют эндорфины, имитируются.

Механизм действия

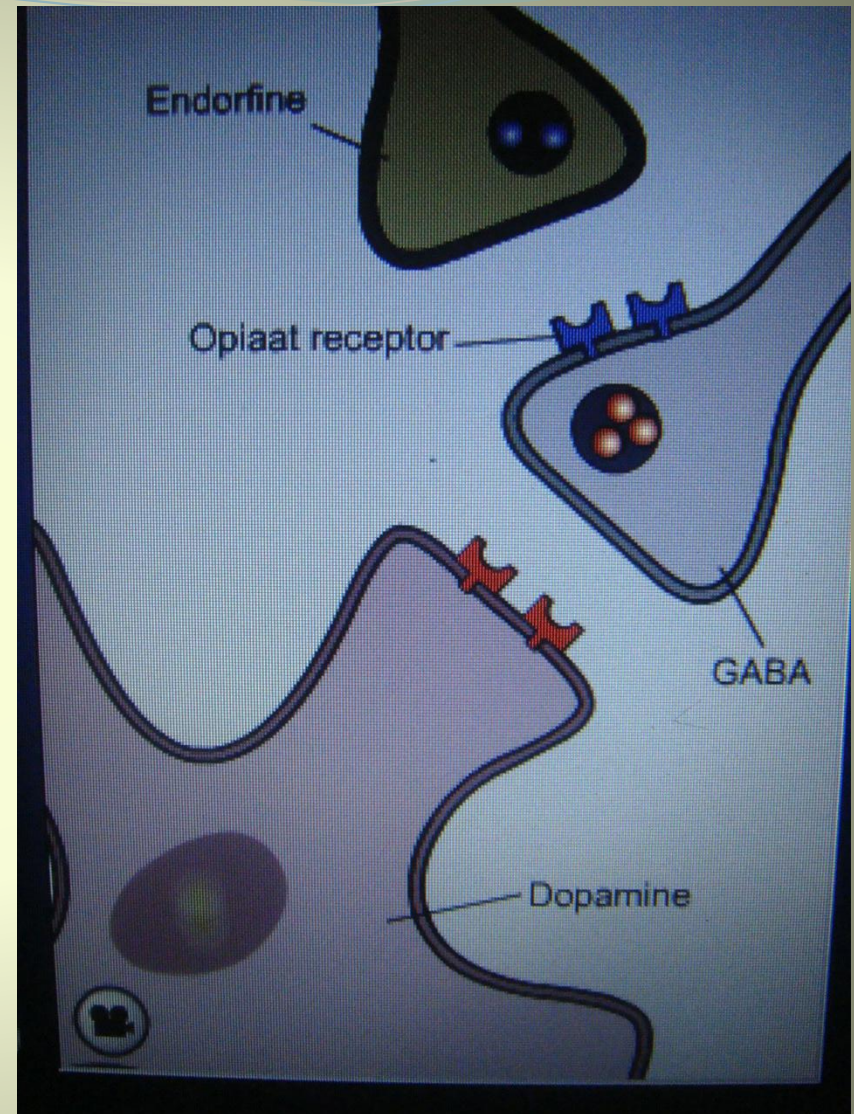
- В процессе получения удовольствия
- участвуют три типа нейронов:
 - 1) Нейроны эндорфина,
 - 2) Нейроны GABA,
 - 3) Нейроны допамина.



- В нормальных условиях организм вырабатывает допамин; но его объемы могут увеличиваться или уменьшаться.
- Медиатор GABA подавляет выделение допамина.
- В нормальных условиях организм вырабатывает допамин; но его объемы могут увеличиваться или уменьшаться.



- Когда на нейрон эндорфина поступает сигнал, пузырьки эндорфина соединяются со стенкой нейрона и выпускают эндорфины в синаптическую щель между двумя нейронами.
- Эндорфины движутся через синаптическую щель к нейрону GABA.
- На дендритах этого нейрона находятся рецепторы, к которым могут присоединиться эндорфины.
- Эндорфины присоединяются, передавая сигнал далее. Сигнал снижает количество вырабатываемой гамма-аминобутириновой кислоты (GABA).



- Поскольку выделение ГАВА теперь уменьшено, нейроны допамина могут выделять большее количество этого вещества.
- Допамин стимулирует центр удовольствия, что и вызывает приятные ощущения.

- На нейронах допамина также располагаются рецепторы, к которым могут прикрепиться опиаты.
- Эндорфины присоединяются не только к нейронам ГАВА, но и к нейронам допамина, уменьшая его выделение.
- Эндорфины, как видно, могут истимулировать, и замедлять выделение веществ, поддерживая баланс всей системы.

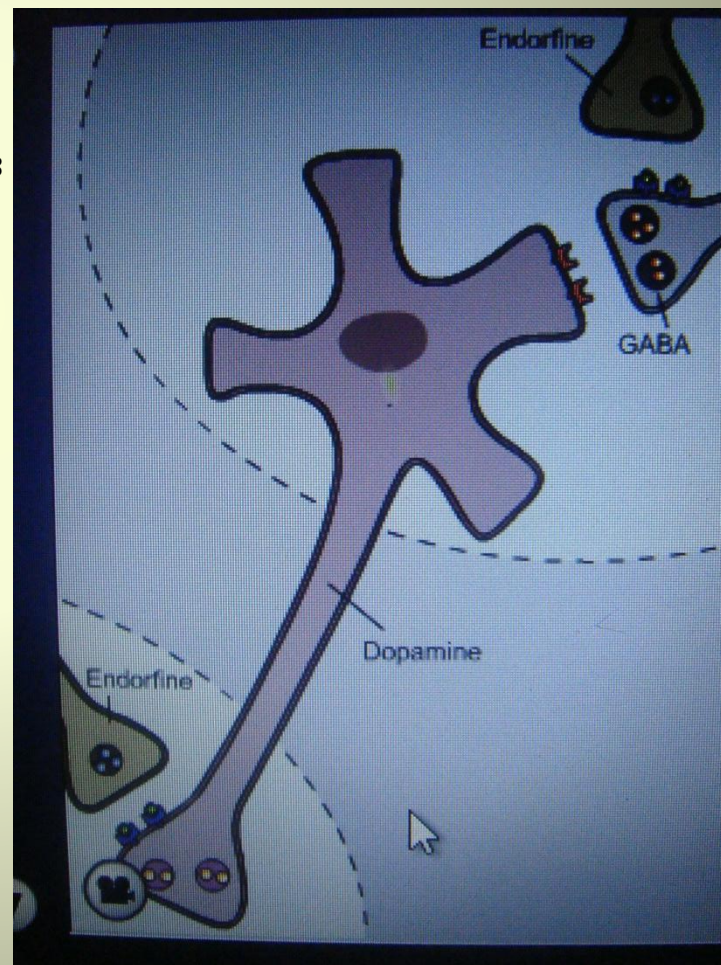
Воздействие героина на возникновение удовольствия.

Дезоморфин изменяет нормальные условия следующим образом:

В организме дезоморфин перерабатывается в морфин.

Морфин имитирует действие эндорфинов и присоединяется к рецепторам нейронов ГАБА, замедляя выделение этого вещества.

Содержание ГАБА уменьшается, и нейрон допамина выделяет большее количество допамина. Он стимулирует центр удовольствия, что вызывает приятные ощущения.

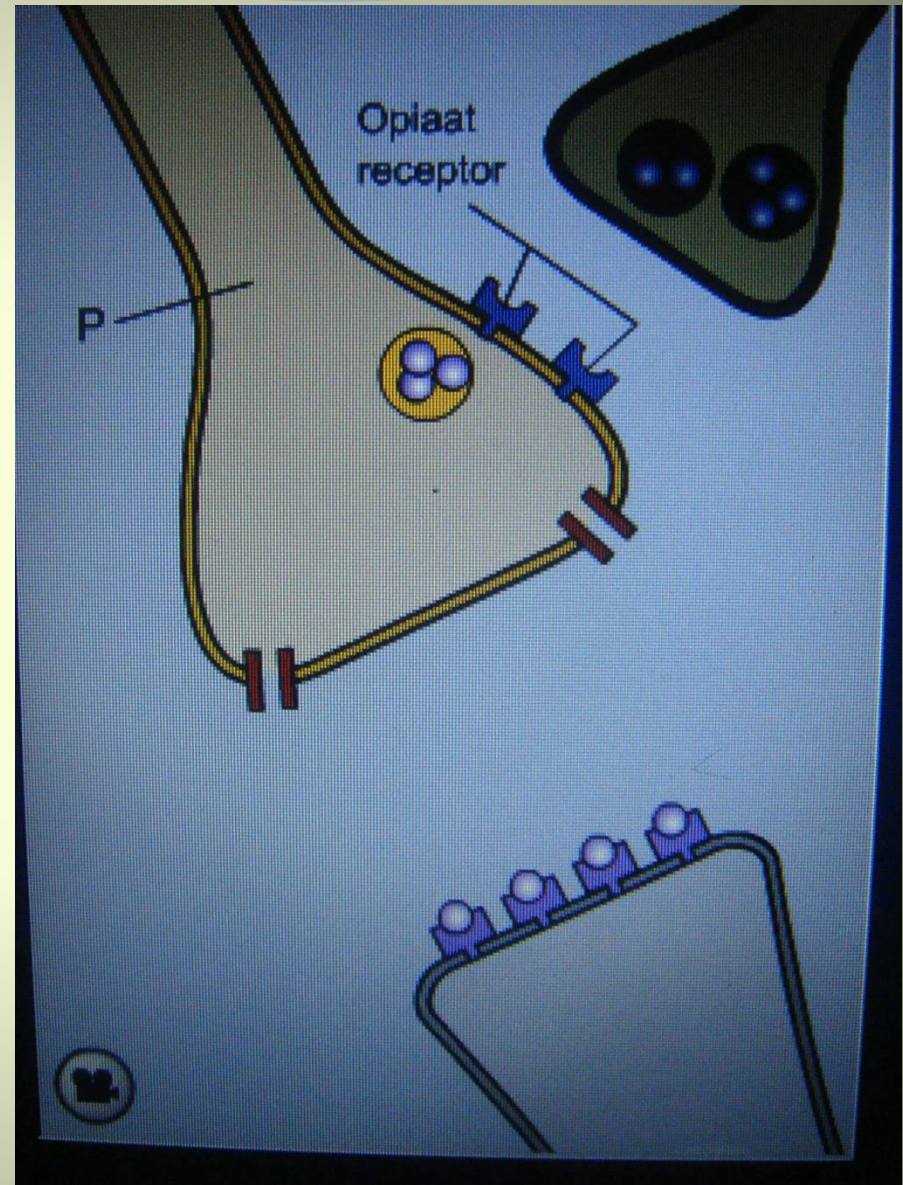


- По сравнению с эндорфинами морфин разлагается очень медленно (морфин обозначен зеленым в правом верхнем углу). Из-за этого приятные ощущения также становятся долгими. Выделение допамина остается чрезмерно высоким, и приятные ощущения сохраняются надолго.
- Естественные эндорфины не вызывают привыкания, так как они немедленно разлагаются организмом.
- Они не остаются прикрепленными к нейронам настолько, чтобы повысить переносимость.

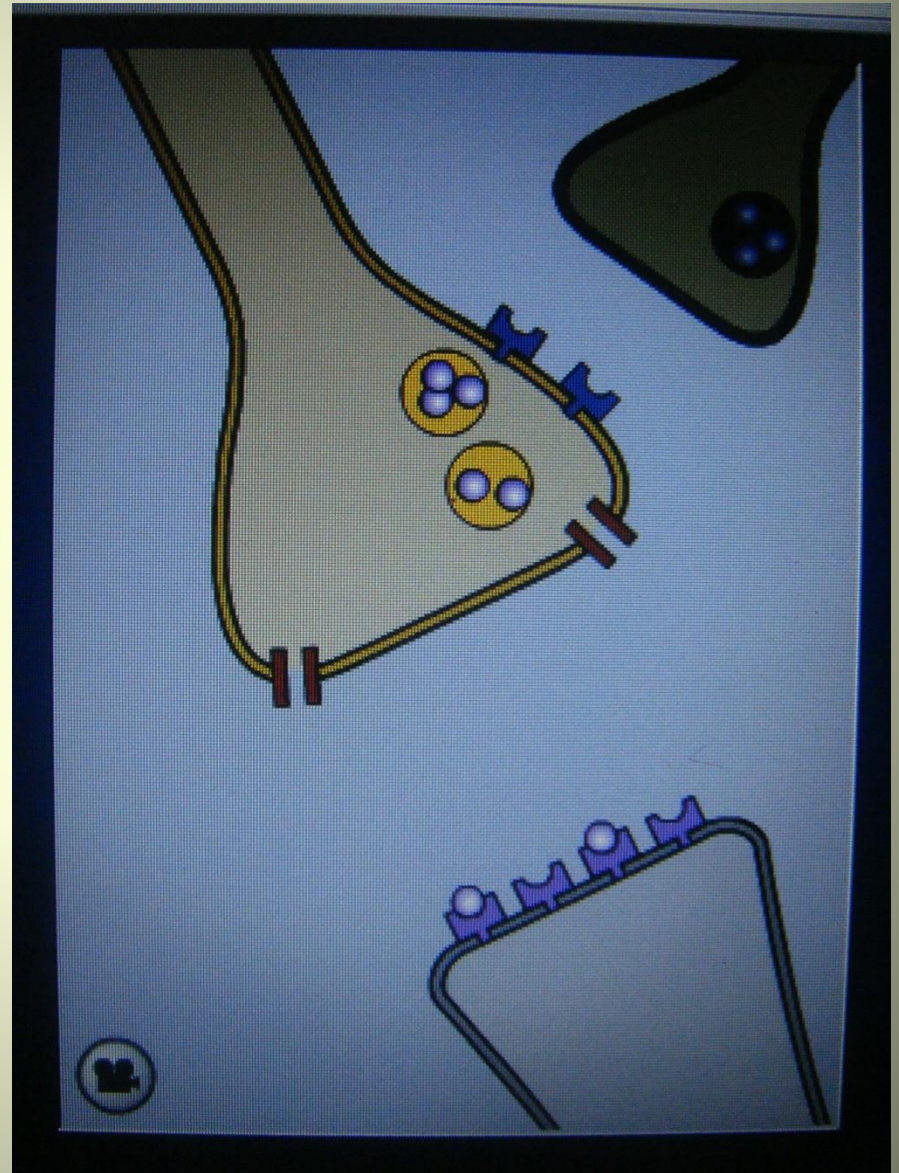
- Морфин также присоединяется к нейронам допамина, но не контролирует выделение этого вещества.



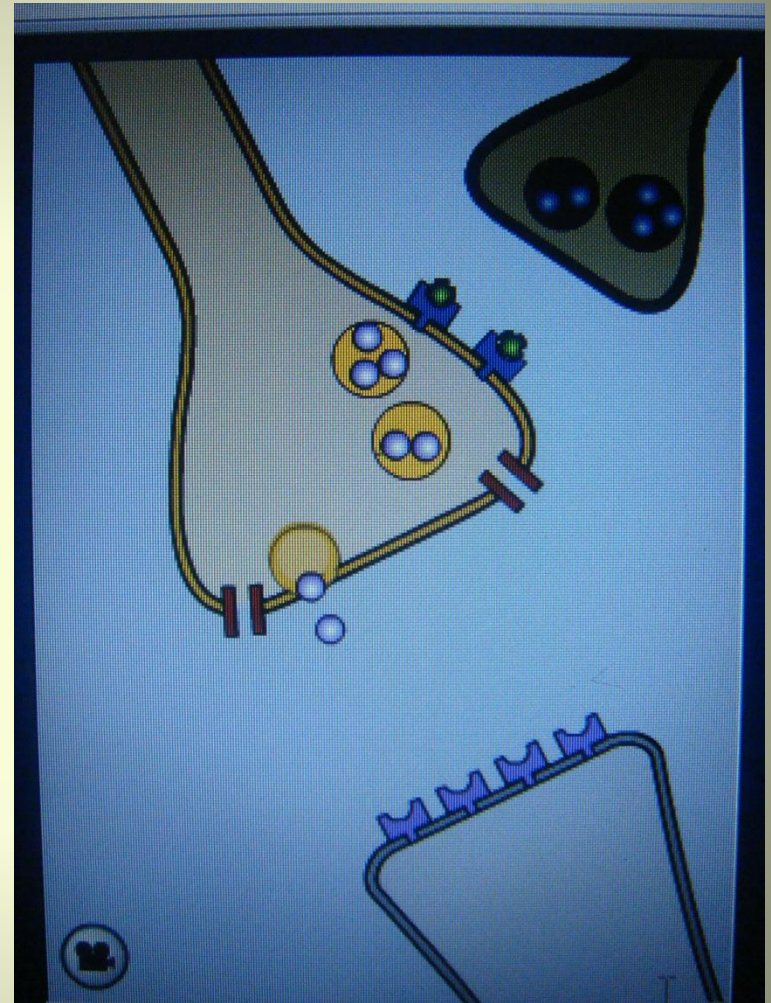
- Сигнал от источника боли отправляется в головной мозг. Передается множество раз от нейрона к нейрону. Этот процесс становится возможным благодаря участию медиатора «П-вещество».
- Нейроны П-вещества передают болевой сигнал, выделяя П-вещество. На аксонах нейронной П-вещества находятся рецепторы, к которым могут присоединиться как П-вещество, так и опиаты. П-вещество хранится в пузырьках на кончике аксона.
- Когда сигнал поступает в кончик аксона, пузырьки присоединяются к стенке нейрона, и П-вещество выделяется в синаптическое пространство между двумя нейронами, а затем прикрепляется к рецепторам соседнего нейрона. Так сигнал передается дальше.



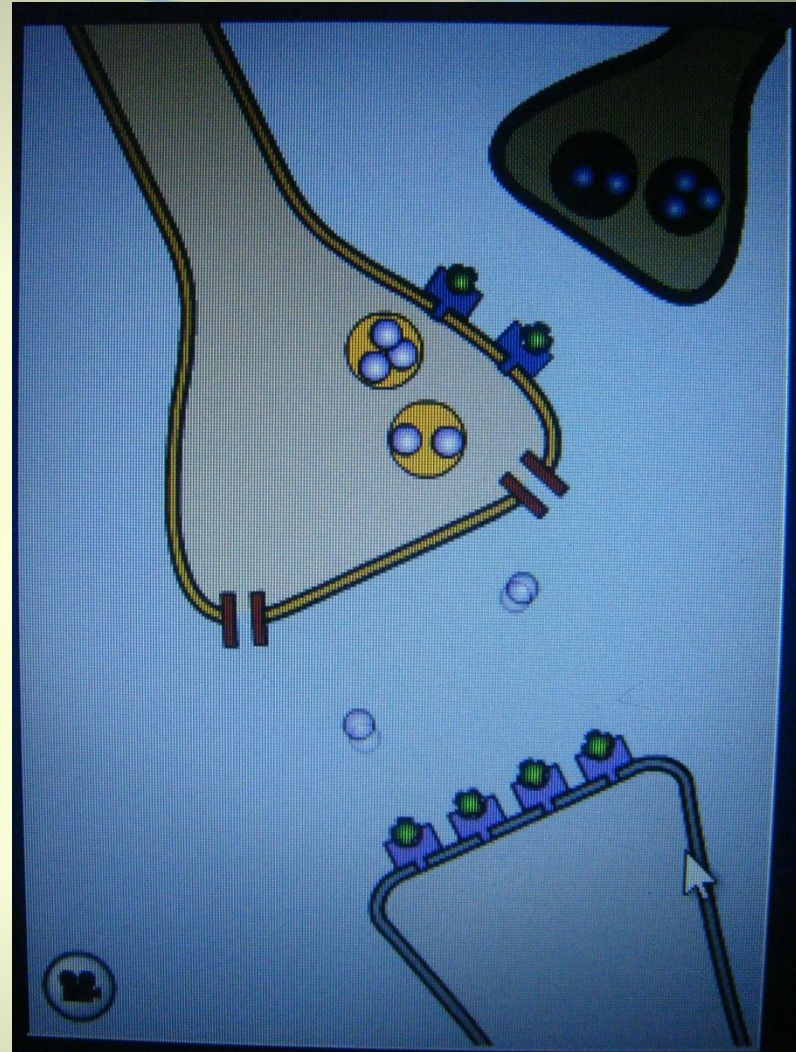
- Если боль становится слишком сильной, организм пытается защититься от неё, выделяя естественные эндорфины.
- Эндорфины прикрепляются к рецепторам опиатов на кончике нейрона П- вещества. Это замедляет передачу болевого сигнала.



- Морфин действует подобно эндорфинам: прикрепляется к рецепторам на кончике нейрона П- вещества и блокирует его выделение. Болевой сигнал не передается.



- Морфин, кроме этого, блокирует рецепторы на соседнем нейроне, не давая им принимать П-вещество.
- Таким образом, уже выделенному П - веществу прикрепиться некуда. Оно более не может выполнять свои функции.



- Самое серьёзное последствие передозировки дезоморфина — удушье.
- Дезоморфин оказывает сильное воздействие на ритм дыхания.

- Ритм дыхания регулируется нейронами в стволе головного мозга. День и ночь эти нейроны получают информацию об уровнях кислорода и углекислоты в крови.
- Если кислорода мало, а углекислоты много, нейроны посылают сигнал дыхательным мышцам и заставляют их сокращаться. Легкие наполняются воздухом.

- Дезоморфин изменяет ситуацию.
- Нейроны, регулирующие дыхание, имеют рецепторы опиатов.
- После того, как дезоморфин перерабатывается в организме в морфин, он может прикрепиться к этим рецепторам.
- Это замедляет передачу сигнала на дыхательные мышцы.
- Дыхание становится менее глубоким.
- При передозировке дезоморфина подавление дыхания становится настолько сильным, что легкие перестают сокращаться.
- Дыхание больше невозможно, и наступает смерть от удушья.

- Рвота.

Дезоморфин стимулирует центр рвоты в головном мозгу. Принимая опиаты, люди часто испытывают приступы тошноты, особенно на первых порах.

- Кашель

Дезоморфин подавляет центр кашля в мозгу.

- Зрачки.

Несколько отделов мозга регулируют открытие зрачка. В этих отделах есть много рецепторов эндорфинов и опиатов. Это объясняет тот факт, что дезоморфин сужает зрачки до размера булавочной головки

Неврологические осложнения дезоиорфиновой зависимости могут быть инфекционной и неинфекционной природы.

Инфекционные

- возникают при введении препарата нестерильными иглами, в результате чего может развиваться :
 - менингит
 - абсцесс мозга
 - васкулиты

Неинфекционные

- Неинфекционные осложнения являются проявлениями гипоксии и артериальной гипотензии, возникающих при передозировке препарата. Это :
 - Отек мозга
 - Аневризмы
 - лейко-энцефалопатия,
 - инфаркт мозга,
 - гемипаркинсонизм,

Васкулиты:

Васкулит мелких сосудов является одной из возможных причин ишемии нервных клеток.

Связан с микроэмболиями инородными телами:

кристаллы оксида кремния (SiO_2)

микрорекристаллы целлюлозы

сульфат магния(тальк)

Отек мозга.

Лейко-энцефалопатия.

- Отечные изменения наиболее выражены в белом веществе головного мозга спонгиозной лейко-энцефалопатии.
- Появление связано с популярностью нового способа употребления героина (chasing the dragon). После такого введения возникает спонгиозная дегенерация
- белого вещества,
- ствола мозга
- мозжечка
- внутренней капсулы
- мозолистого тела

- При гистологическом исследовании наблюдалась миелинопатия, которая становилась выраженной в более глубоких отделах белого вещества.

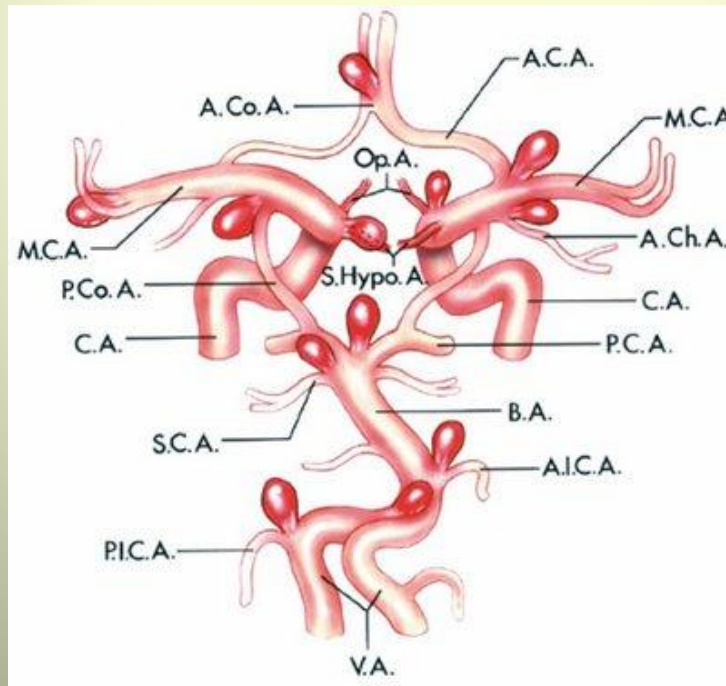
Токсическая энцефалопатия.

- При ингаляторном употреблении Дезоморфина химическое исследование выявит в мозге трихлорэтилен(ТЭТ)
- ТЭТ выделяется из алюминиевой фольги
- Такая морфологическая картина характеризует развитие токсической энцефалопатии при остром отравлении опиатами.

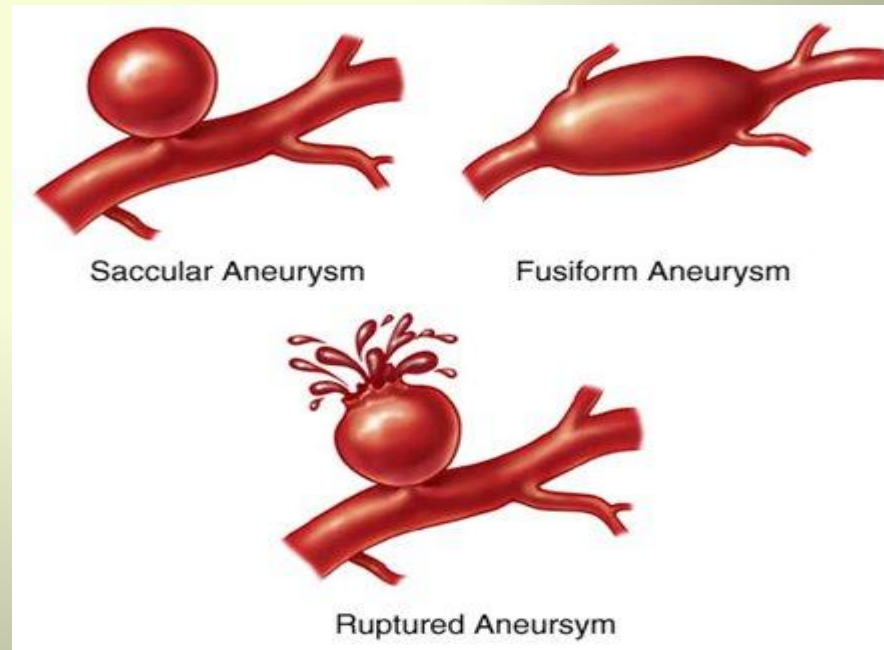
- Сосуды склерозируются , что увеличивает вероятность возникновения тромбов и является одной из причин развития гипертонии сосудов головного мозга и образования анемии.

Аневризмы

- Как правило аневризмы возникают в месте отхождения ветвей от артерии, между нижней поверхностью головного мозга и основанием черепа.



- Выпуклый участок аневризмы оказывает давление на нерв или на окружающие ткани мозга, однако особую опасность представляет разрыв аневризмы, в результате которого кровь попадает в окружающие ткани мозга.
- В результате может возникнуть смерть от кровоизлияния.



Паркинсонизм

- Под действием морфина повреждаются афференты от дорсо-
- медиального ядра таламуса к передним отделам лобной коры
- Длительная морфинизация усиливает ингибирующее влияние черного тела на нейроны срединного центра таламуса. Возможно, этот механизм играет важную роль в развитии болезни Паркинсона у наркоманов. Одним из современных методов ее лечения является хирургическая манипуляция на таламусе и внутреннем членике бледного шара

Разрушение нейронов.

- Во всех ядрах таламуса определяется большое количество нервных клеток с признаками ишемии.
- В полосатом теле нейроны в состоянии ишемии встречаются в умеренном количестве.
- В черном теле большое число нейронов имеет признаки ишемии и депигментации. На месте погибших нервных клеток встречаются узелки экстранейронального меланина.

Сепсис.

- У наркоманов, особенно умирающих в токсикологических отделениях стационаров, нередко выявляется септикопиемический очаговый энцефалит с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией, деструктивными васкулитами, большим количеством нейтрофилов и глиальными узелками вещества головного мозга. Он сочетается с признаками наркотической энцефалопатии.

- Хроническая интоксикация морфином подавляет функциональную активность иммунокомпетентных клеток, что ускоряет развитие и утяжеляет течение сепсиса .
- Помимо выраженного отека с расширением желудочков головного мозга непосредственной причиной смерти при развитии септического энцефалита могут явиться очаги размягчения серого вещества, а также деструктивные васкулиты с кровоизлиянием в жизненно важные центры головного мозга.
- необходимо учитывать другие проявления сепсиса, когда причиной смерти становится поражение сердца, почек и др.

- Главным нейроморфологическим субстратом эмоций человека и высших животных является лимбическая система — совокупность структур головного мозга, включающая кору поясной извилины, таламус, гипоталамус, миндалевидное тело, перегородку, нигростриатную систему и гиппокамп, тесно связанные с другими отделами центральной нервной системы
- Считают, что поступление нервных импульсов в гипоталамус вызывает формирование определенного эмоционального состояния, благодаря взаимодействию гипоталамуса и поясной извилины возникает его осознание, а посредством эфферентных связей поясной извилины реализуются вегетативные и двигательные проявления эмоций. Лимбическая система головного мозга играет ведущую роль в развитии наркоманий.

- Существует большое количество работ, в которых говорится о важной роли поясной извилины в развитии хронических опийных наркоманий . В связи с этим за рубежом проводится оперативное лечение наркоманов с помощью цингулотомии, включающей перерезку проводящих путей передних отделов поясной извилины .

Спасибо за внимание!

