Всероссийском молодежном конкурсе по проблемам культурного наследия, экологии и безопасности жизнедеятельности

«ЮНЭКО»

Направление: БИОЛОГИЯ

Тема: «ХИМИЯ ДОФАМИНА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ЧЕЛОВЕКА»

Автор:

Николаева Елизавета Анатольевна,

студентка 2 курса группы 147

ГБПОУ МО «Автомобильно-дорожный колледж»

Научный руководитель:

Погорелова Марина Александровна,

преподаватель химии

ГБПОУ МО «Автомобильно-дорожный колледж»

г. Бронницы, 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ……..……....3
Глава 1. Теоретическая часть
1.1 Химическая структура и формула молекулы дофамина…….……4
1.2 Биосинтез дофамина в организме человека……...…….6
1.3 Нарушения при дисбалансе синтеза дофамина…….…….....…7
1.4 Химическая связь между уровнем магния и выработкой дофамина……..…9
Глава 2. Практическая часть
2.1 Обзор эксперимента 1954 года «Центр удовольствия» Джеймса Олдса и Питера Милнера……..…….10
2.2 Результаты опроса «Влияние дефицита магния на дофаминовую передачу»…….……10
2.3 Эксперимент «дофаминового голодания»…….…….12
ЗАКЛЮЧЕНИЕ…….……...…14
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ……..……15
ПРИЛОЖЕНИЯ

ВВЕДЕНИЕ

Дофамин (3,4-дигидроксифенилэтиламин) – один из ключевых нейромедиаторов в головном мозге человека и других млекопитающих. Исторически открытый как промежуточное звено в синтезе адреналина и норадреналина, он долгое время рассматривался лишь как их биохимический предшественник. Однако дальнейшие исследования кардинально изменили эту точку зрения. Было установлено, что дофамин является самостоятельным регулятором, образующим в мозге сложные и протяженные проводящие пути. Эти пути, названные дофаминергическими, контролируют фундаментально важные процессы: от тонкой координации движений до формирования мотивации, эмоциональных реакций и сложных поведенческих программ.

Когда я определялась с темой для проекта, я точно знала, что она будет посвящена нейромедиаторам. Сначала я хотела описать все основные нейромедиаторы, но потом поняла, что будет лучше, если работа будет посвящена одному из них, так я смогу подробно описать все функции и химические свойства, а также сделать обзор на проведенные опыты и провести собственный опрос. Прочитав информацию о каждом нейромедиаторе мой выбор пал на дофамин.

Цель: изучить роль дофамина как нейромедиатора и исследовать его влияние на повседневное поведение людей.

Для осуществления цели потребуется выполнить следующий ряд задач:

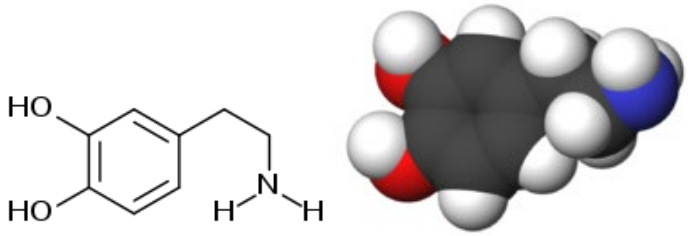
1. Изучить химический состав и синтез дофамина;
2. Исследовать связь дофамина с поведенческими привычками;
3. Провести опрос на влияния дефицита магния на дофаминовую передачу;
4. Проанализировать результаты опроса, сопоставить их с теоретическими данными и сформулировать вывод.

ГЛАВА 1. ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

1.1. ХИМИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И ФОРМУЛА МОЛЕКУЛЫ ДОФАМИНА

Дофамин – нейромедиатор, а также гормон, вырабатываемый мозговым веществом надпочечников и другими тканями (например, почками). Дофамин известен с середины XX века. Это соединение, специфично связанное с мозгом, прежде всего с головным, в отличие, например, от ацетилхолина, норадреналина, которые активны в периферической нервной системе.

По химической структуре дофамин относится к биогенным аминам, конкретно к катехоламинам (рисунок 1) Дофамин является предшественником норадреналина в его биосинтезе.



А **Б**

Рисунок 1 – Строение дофамина: А) химическая формула; Б) вид молекулы

Дофамин является одним из химических факторов внутреннего подкрепления (ФВП) и служит важной частью «системы поощрения» мозга, поскольку вызывает чувство удовольствия, влияет на процессы мотивации и обучения. Дофамин естественным образом вырабатывается в больших количествах во время позитивного, по субъективному представлению человека, опыта.

Дофамин в ядрах вентральной покрышки, аксоны идут в кору больших полушарий, регулируя скорость обработки сенсорной информации, скорость мышления, положительные эмоции, связанные с получением новых знаний, творчеством, юмором, дофамин в гипоталамусе оказывает тормозящее действие на секрецию гипофизом пролактина. Гипоталамус – нижняя часть промежуточного мозга, является главным эндокринным центром, который регулирует практически всю гормональную сферу, очень важен для вегетативной регуляции, является центром биологических потребностей, в нем же находятся нейроны, генерирующие положительные и отрицательные эмоции. И на все это способен влиять дофамин, который вырабатывается нейронами гипоталамуса.

Начнем с эндокринной сферы. Самое известное действие дофамина –торможение выделения пролактина. Дофамин в гипоталамусе сдерживает излишние порывы, притормаживает пролактин. Проекции нейронов покрышки направляются к корковым областям, гиппокампу, ассоциативной лобной, премоторной, моторной, зрительной коре, часть аксонов контактирует с ядрами миндалины (рисунок 2).

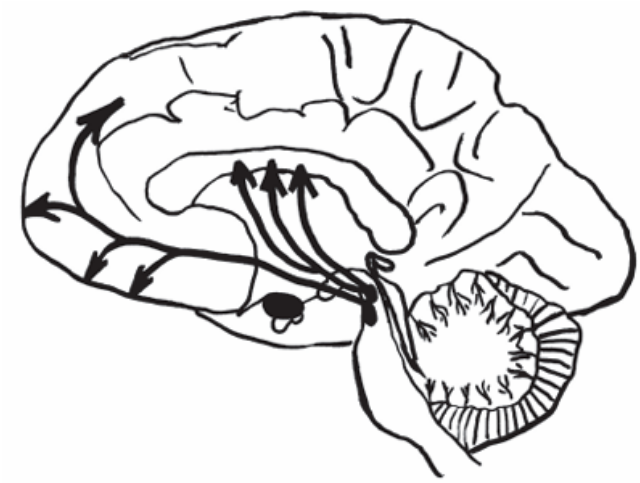


Рисунок 2 – Схема распространения в головном мозге нейронов, вырабатывающих дофамин

Дофаминергическая система является одной из моноаминергических систем головного мозга. Её главным медиатором является предшественник норадреналина – дофамин. Отростки нейронов данной системы образуют множество связей с образованиями в ЦНС, обладая сложной системой передачи, включающей в себя 5 типов рецепторов и 7 путей. Все это находится под контролем подкорковых образований, в состав которых входят нейроны, обладающие способностью синтезировать дофамин. Одно из первых доказательств существования рецепторов дофамина (DA) в мозгу, а также их связь с аденилатциклазной системой, было получено в 1972 году.

Спустя 6 лет, установлено, что рецепторы DA в нервной системе представляют собой два вида рецепторов, первый из которых связан с системой 3’5’-циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), другая независима от него. Исходя из этих данных было предложено классифицировать DA рецепторы на D1, стимулирующие аденилатциклазу (АС), и D2, не осуществляющий данный эффект. В настоящее время дуализм дофаминовых рецепторов остается неизменным с выделением двух групп: D1 подобные рецепторы, к которым относят D1 и D5/1b подтипы, и D2 подобные рецепторы, к которым относятся D2, D3 и D4 подтипы. В настоящее время для каждого из рецепторов, вследствие выяснения их основной локализации, выделяют отдельные функции.

Таблица 1 – функции дофаминовых рецепторов

Тип	Функция
D1	Память, внимание, контроль импульсов, регуляция функции почек, локомоция
D2	Движение, внимание, сон, память, обучение
D3	Познание, контроль над импульсами, внимание, сон
D4	Познание, контроль над импульсами, внимание, сон
D5	Принятие решений, познание, внимание, секреция ренина.

Исходя из локализации DA нейронов, выделяют 5 основных путей дофаминергической системы:

1. Мезолимбический путь, берущий начало в вентральной области покрышки и проецирующийся в прилежащее ядро и другие лимбические структуры, является центральным звеном системы вознаграждения, формируя чувство удовольствия, ожидания и базовую мотивацию к действию.

2. Мезокортикальный путь также начинается в вентральной области покрышки, но его мишенью служит префронтальная кора. Он модулирует высшие когнитивные процессы, такие как целенаправленное поведение, принятие решений и рабочая память, обеспечивая связь между эмоциональной значимостью и рациональным планированием.

3. Нигростриарный путь, соединяющий компактную часть чёрной субстанции с полосатым телом, играет фундаментальную роль в инициации, контроле и плавности произвольных движений, а его дегенерация напрямую лежит в основе гипокинезии при болезни Паркинсона.

4. Тубероинфундибулярный путь осуществляет эндокринную регуляцию, передавая сигналы от гипоталамуса к гипофизу, где он ингибирует секрецию пролактина, что критически важно для репродуктивной функции, например, в регуляции лактации.

5. Инцертогипоталамический путь (или дорсальный перивентрикулярный путь), чьи нейроны расположены в околоводопроводном сером веществе и каудальной линейной области, участвует в сложной вегетативной регуляции, влияя на пищевое поведение и различные гомеостатические процессы через гипоталамус.

1.2 БИОСИНТЕЗ ДОФАМИНА В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Классический путь биосинтеза дофамина, установленный в 1939 году, представляет собой двухэтапный ферментативный процесс, протекающий в цитоплазме нейронов, специализирующихся на синтезе катехоламинов. Исходным субстратом для него служит аминокислота L-тирозин.

На первом, этапе фермент тирозингидроксилаза (ТН) катализирует реакцию гидроксилирования, присоединяя гидроксильную группу к молекуле тирозина с образованием L-ДОФА (дигидроксифенилаланина). Затем полученное соединение подвергается декарбоксилированию под действием фермента декарбоксилазы ароматических аминокислот, в ходе которого от молекулы отщепляется карбоксильная группа, и образуется конечный продукта – дофамина.

Этот классический путь, где гидроксилирование предшествует декарбоксилированию, является основным в организме человека. Но исследования, проведённые на крысах, показали существование альтернативного биохимического пути с участием ферментов системы цитохрома Р450, в котором порядок реакций обратный: сначала тирозин декарбоксилируется до тирамина, который впоследствии гидроксилируется до дофамина.

Таким образом, основной механизм синтеза этого нейромедиатора основан на последовательном ферментативном преобразовании аминокислоты тирозина через стадию L-ДОФА.

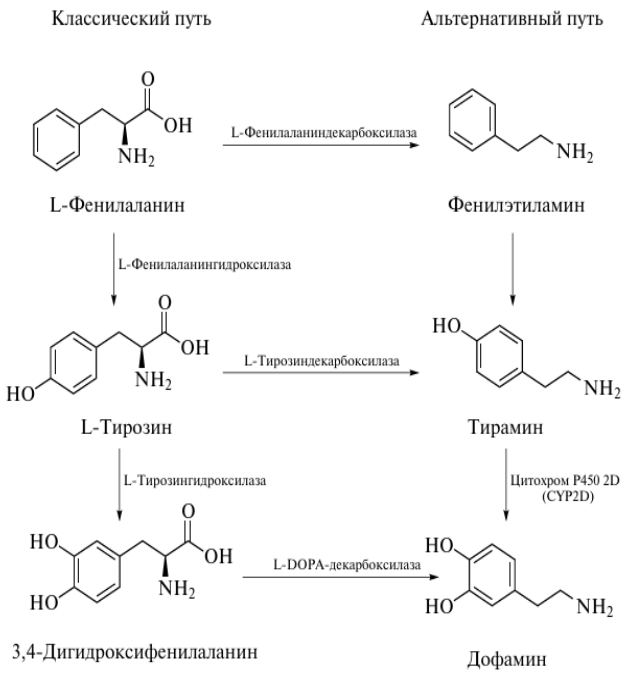


Рисунок 3 – Классический и альтернативный пути биосинтеза дофамина в нейронах мозга

1.3 НАРУШЕНИЯ ПРИ ДИСБАЛАНСЕ СИНТЕЗА ДОФАМИНА

Стабильность дофаминергической передачи является критическим условием для нормального функционирования двигательной системы, когнитивных процессов и эмоционального баланса. Нарушение этого баланса – будь то дефицит или избыточная активность дофамина лежит в основе ряда тяжелых неврологических и психиатрических заболеваний.

Заболевания, связанные с дефицитом дофамина:

1. Наиболее ярким примером является болезнь Паркинсона – это прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, при котором отмирают нервные клетки экстрапирамидной системы, в первую очередь в чёрной субстанции и полосатом теле.

В результате отмирания нервных клеток, вырабатывающих дофамин, страдают двигательные функции: человеку становится сложнее управлять мышцами, брать предметы в руки, сохранять равновесие. Чем меньше в этой области остаётся нейронов, тем сложнее контролировать позу, мышцы, регулировать центр тяжести тела. Один из основных симптомов - дрожание (тремор) в покое.

Этиология болезни Паркинсона окончательно не установлена. Однако известно, что ключевой фактор, инициирующий и ускоряющий нейродегенерацию, – окислительный стресс. Уже в процессе изучения морфологической картины паркинсонизма была подмечена одна особенность, свойственная этому заболеванию и заключающаяся в своеобразном патоморфологическом тропизме: в первую очередь страдают структуры, содержащие пигмент. В настоящее время эта загадка в значительной степени раскрыта. Стало известно, что пигмент нейромеланин, содержащийся в некоторых структурах мозга, образуется из катехоламинов путем окислительной полимеризации. Мозг при паркинсонизме постепенно теряет запасы меланина, но значение этого факта длительное время оставалось неясным. Пути синтеза меланина в центральной нервной системе отличаются от таковых в других тканях организма, так как нормальная пигментация черной субстанции имеет место даже у альбиносов. О значении пигментного обмена в патогенезе заболевания, по-видимому, говорит также тот факт, что паркинсонизм встречается достоверно реже среди представителей негроидной расы. Редкие

наблюдения, в которых отмечена малигнизация меланомы у больных паркинсонизмом в процессе лечения препаратом 1-дофа, говорят о том же.

Существенный прогресс, который был, достигнут в последние годы в лечении больных паркинсонизмом, во многом обязан достижениям функциональной нейрохимии, благодаря которым была обоснована дофаминергическая концепция паркинсонизма. Хотя дофамин был впервые синтезирован еще в 1909 г., наличие его в мозге здоровых людей было обнаружено лишь в 1958 г. Нейрохимические аспекты паркинсонизма начали интенсивно разрабатываться с 1960 г., когда выяснилось, что в мозге больных паркинсонизмом имеется дефицит дофамина, образующийся в результате дегенеративного процесса в нейронах черной субстанции. С тех пор усилия многих исследователей направлены на поиски методов и средств, которые позволили бы повысить содержание дофамина в центральной нервной системе этих больных. Сам дофамин не может быть использован для этой цели, так как он плохо проникает через гематоэнцефалический барьер. В 1960 г. было предложено использовать в лечебных целях не дофамин, а его предшественник – диоксифенилаланин (дофа), который, проникая в центральную нервную систему, подвергается декарбоксилированию и превращается в дофамин, восполняя его дефицит в мозговой ткани. Был использован синтетический левовращающий изомер диоксифенилаланина (1-дофа), который оказался более эффективным, чем правовращающий изомер. Уже в 1961 г. были опубликованы первые результаты лечения больных паркинсонизмом с помощью препарата 1-дофа. Эти работы быстро приобрели мировую известность и послужили стимулом к более широкому изучению моноаминергических биохимических систем мозга человека и животных, а также нейрохимических аспектов паркинсонизма.

2. Шизофрения. «Дофаминовая теория». Дофаминовая теория шизофрении представляет собой фундаментальную нейрохимическую концепцию, объясняющую патогенез этого психического расстройства через нарушение баланса и функционирования дофаминергических систем мозга. Согласно этой теории, ключевые симптомы заболевания возникают не из-за общего избытка или недостатка дофамина, а вследствие диссоциированной дисрегуляции его активности в различных мозговых путях. Теория фокусируется на противоположных изменениях в двух основных дофаминергических трактах: мезолимбическом и мезокортикальном.

Позитивные симптомы шизофрении, такие как бред, галлюцинации, расстройства мышления и психомоторное возбуждение, связывают с гиперактивностью дофаминергической передачи в мезолимбическом пути. Этот путь, проецирующийся из вентральной области покрышки в лимбические структуры, является центральным компонентом системы вознаграждения и оценки значимости стимулов. Избыточное выделение дофамина или повышенная чувствительность постсинаптических D2-рецепторов в этих областях приводит к нарушению фильтрации сенсорной и когнитивной информации. Мозг начинает приписывать повышенную значимость обычным, нейтральным событиям и внутренним мыслям, что клинически проявляется как бредовая интерпретация действительности и возникновение галлюцинаторных переживаний. Косвенным, но мощным подтверждением этой части теории является клиническая эффективность антипсихотических препаратов, механизм действия которых заключается преимущественно в блокаде именно D2-рецепторов дофамина, что приводит к редукции продуктивной симптоматики.

В то же время негативные и когнитивные симптомы заболевания –апатию, алогию (обеднение речи), ангедонию (утрату способности испытывать удовольствие), социальную отгороженность и нарушения исполнительных функций объясняют гипофункцией мезокортикального пути. Этот путь проецируется из вентральной области покрышки в

префронтальную кору, область, ответственную за высшие когнитивные процессы. Эта часть теории подтверждается данными нейровизуализационных исследований, демонстрирующих снижение метаболической активности в префронтальной коре у пациентов с преобладанием негативной симптоматики, а также ограниченной эффективностью типичных нейролептиков в отношении этих симптомов, которые могут даже усугублять их.

3. Расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ (наркомания, алкоголизм), также имеют прямую связь с дофаминовой системой. Практически все вещества, вызывающие зависимость, прямо или косвенно приводят к мощному, неконтролируемому выбросу дофамина в мезолимбическом пути, в прилежащем ядре. Это искусственная сверхстимуляция системы вознаграждения. меняет мотивационные контуры мозга: первостепенной целью становится поиск вещества, а естественные стимулы теряют свою значимость.

1.4 ХИМИЧЕСКАЯ СВЯЗЬ МЕЖДУ УРОВНЕМ МАГНИЯ И ВЫРАБОТКОЙ ДОФАМИНА

Магний играет важную роль в регуляции работы дофаминовой системы, выступая как вспомогательный элемент, необходимый для ключевых биохимических процессов. Основное влияние магния на синтез дофамина связано с работой фермента тирозингидроксилазы. Этот фермент, запускающий производство дофамина, для своей активности требует наличия тетрагидробиоптерина (BH4). Магний участвует в биохимических процессах, которые поддерживают достаточный уровень BH4 в нейроне. Таким образом, при дефиците магния может нарушаться обеспечение фермента этим кофактором, что ведёт к замедлению синтеза дофамина. Кроме того, магний выполняет функцию естественного тормоза для NMDA-рецепторов, которые возбуждаются под действием глутамата. В норме ионы магния блокируют канал этих рецепторов, предотвращая избыточное возбуждение нейрона. Если магния недостаточно, эта блокировка ослабевает, и нейроны становятся гиперактивными под действием глутамата. Поскольку глутаматергические и дофаминергические пути тесно связаны, такая гиперактивность может оказывать токсическое действие на дофаминовые нейроны и нарушать их нормальную работу. Магний также важен для передачи сигнала внутри клетки после того, как дофамин свяжется со своим рецептором. Он необходим для правильной работы ферментов, которые создают вторичные сигнальные молекулы. Эти молекулы передают команду от дофаминового рецептора вглубь клетки. При нехватке магния этот процесс сигнализации может стать менее эффективным, и клетка будет хуже реагировать даже на нормальный уровень дофамина. Восполнение уровня магния в таких ситуациях часто помогает улучшить психический тонус и когнитивные функции, что подтверждает его важную роль в поддержании баланса нейромедиаторов, в том числе и дофамина.

Глава 2. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

2.1 ОБЗОР ЭКСПЕРИМЕНТА 1954 ГОДА «ЦЕНТР УДОВОЛЬСТВИЯ» ДЖЕЙМСА ОЛДСА И ПИТЕРА МИЛНЕРА

Переходя от теоретического анализа биохимии и функций дофамина к началу практической части, я хочу рассмотреть один из экспериментов в нейрофизиологии второй половины XX века. Работа Джеймса Олдса и Питера Милнера, проведённая в 1954 году, продемонстрировала существование в мозге специализированных структур, стимуляция которых воспринимается как мощное положительное подкрепление.

До середины 1950-х годов представления о нейробиологических основах мотивации и подкрепления были в значительной степени умозрительными. Эксперимент Олдса и Милнера, первоначально не ставивший цели исследования удовольствия, стал возможен благодаря методике внутримозгового самораздражения. Исследователи имплантировали крысам электроды в различные отделы мозга, помещали животных в специальный ящик Скиннера и позволяли им самостоятельно замыкать электрическую цепь, нажимая на педаль. Ключевое открытие было сделано, когда электрод случайно оказался введён не в ретикулярную формацию среднего мозга, как планировалось, а в область гипоталамуса, входящую в лимбическую систему. Крыса, получившая стимуляцию, не отходила от педали, нажимая на неё с высокой частотой, в ущерб базовым потребностям в пище, воде и сне. Такой непрекращающийся поиск стимуляции указывал на то, что электрическая активация данной зоны мозга сама по себе выполняла функцию сверхмощного положительного подкрепления. В ходе дальнейших исследований была определена обширная сеть структур, стимуляция которых вызывала аналогичный эффект; эту систему назвали «центром удовольствия» или «системой поощрения».

2.2 РЕЗУЛЬТАТЫ ОПРОСА «НАЛИЧИЕ ДЕФИЦИТА МАГНИЯ ДЛЯ ВЫРАБОТКИ ДОФАМИНА»

Подходя к завершению своей работы, в качестве практической части я решила выбрать проведение опроса. В ходе изучения научной литературы было установлено, что ионы магния выступают в роли естественного модулятора нейромедиаторной передачи. Магний участвует в синтезе дофамина, а также выполняет функцию физиологического блокатора NMDA-рецепторов, предотвращая избыточное возбуждение нейронов и опосредованно стабилизируя дофаминергическую передачу. Дефицит магния, таким образом, может создавать предпосылки для нарушения баланса дофамина. В связи с этим мною было принято решение провести анкетирование среди студентов моего колледжа с целью выявления косвенных признаков, которые могут указывать на возможный дефицит магния и его связь с симптомами, напоминающими снижение дофаминергической активности.

Перейдем к результату анкетирования, в опросе приняли участие 127 студентов.

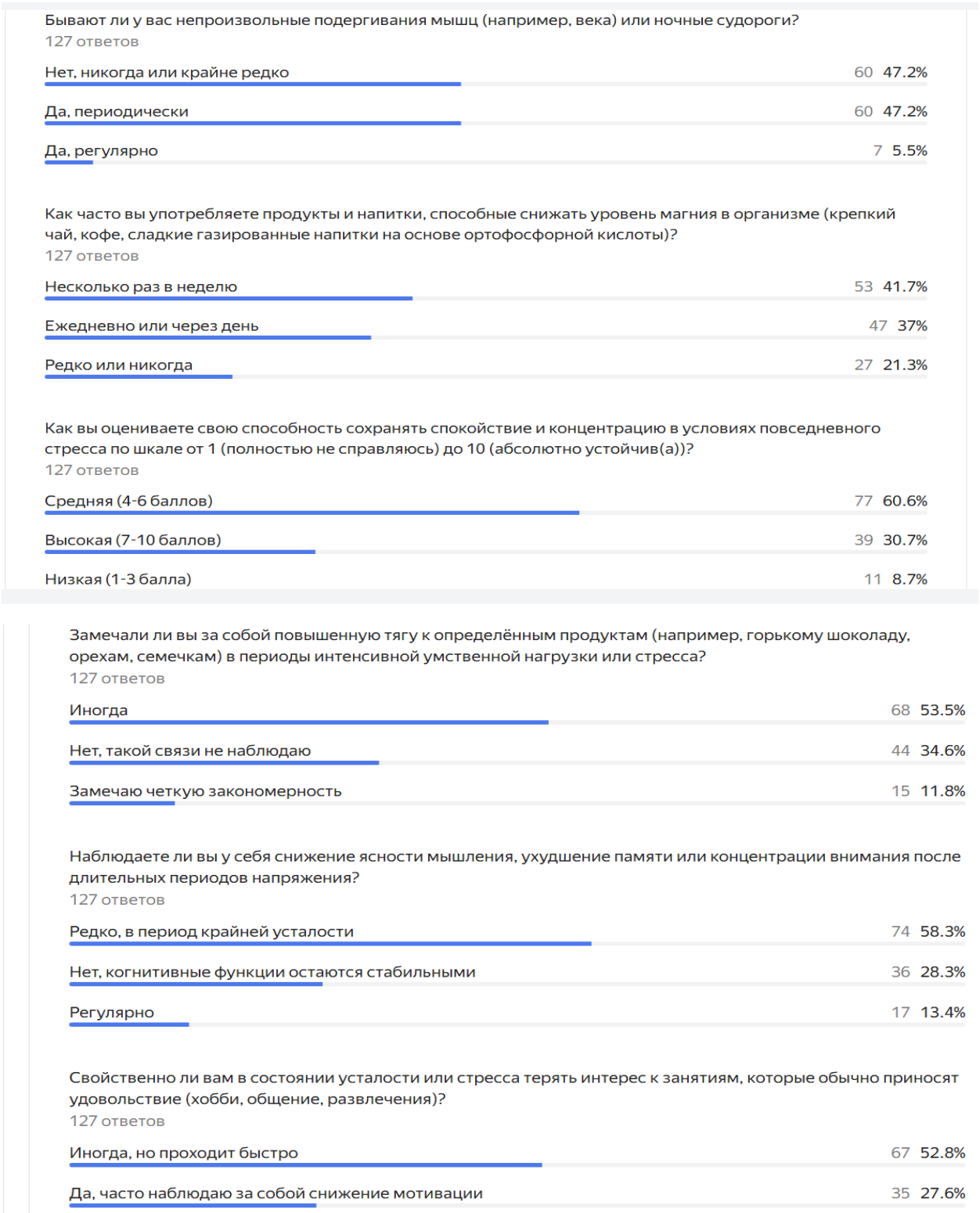


Рисунок 4 – Результаты Анкетирования

Проведённое анкетирование среди 127 студентов колледжа позволило выявить ряд косвенных признаков, которые могут свидетельствовать о наличии у опрошенных скрытого дефицита магния. Установлено, что 78,7% респондентов регулярно употребляют напитки, содержащие кофеин и ортофосфорную кислоту, которые являются антагонистами абсорбции и способствуют выведению магния из организма.

Так же более половины опрошенных (52,8%) периодически или регулярно испытывают симптомы повышенной нервно-мышечной возбудимости, что является классическим клиническим признаком недостаточности магния. Одновременно 65,4% респондентов отмечают у себя в стрессовых ситуациях интуитивное влечение к продуктам с высоким содержанием магния.

У 71,7% опрошенных наблюдается постнагрузочное снижение когнитивной чёткости, а 69,3% оценивают свою стрессоустойчивость как среднюю или низкую.

Таким образом, результаты опроса демонстрируют, что большинство опрошенных студентов (от 65 до 80%) находятся в зоне риска по развитию дефицита магния, о чём свидетельствуют сочетание пищевых факторов риска, физиологических симптомов и характерных изменений психоэмоционального статуса. Полученные данные косвенно подтверждают теоретическую модель, описывающую магний как важный модулятор нейромедиаторных процессов, включая дофаминергическую передачу.

2.3 ЭКСПЕРИМЕНТ «ДОФАМИНОВОГО ГОЛОДАНИЯ»

В рамках практической части работы был проведен эксперимент, основанный на методе «дофаминового голодания» Этот метод представляет собой популярный практический опыт, помогающий снизить общую тягу к быстрым удовольствиям. Его суть заключается во временном сознательном отказе от сильных стимуляторов, таких как социальные сети, видеоигры и фастфуд. Ожидаемым результатом такого отказа является восстановление чувствительности рецепторов, благодаря чему мозг начинает получать дофамин от простых вещей: чтения, спорта, уборки. Обычно подобная практика проводится в формате одного дня в неделю или ограничения на одну-две недели. Для нашего эксперимента мы выбрали недельный срок.

В эксперименте приняли участие 5 подростков в возрасте от 15 до 17 лет, обучающихся в колледже, среди них трое юношей и две девушки. Все участники являются активными пользователями социальных сетей и видеоигр, а также регулярно употребляют фастфуд. Гипотеза исследования состояла в том, что кратковременный сознательный отказ от сильных стимуляторов снижает общую тягу к быстрым удовольствиям и повышает чувствительность к простым повседневным делам у подростков.

Эксперимент проводился в течение семи дней и включал три этапа. В первый день участники заполнили входную анкету, в которой по десятибалльной шкале оценили свой уровень желания пользоваться социальными сетями, играть в видеоигры и есть фастфуд, а также уровень удовольствия от простых занятий, таких как чтение, уборка и спорт. В течение следующих пяти дней подростки соблюдали режим дофаминового голодания: они полностью отказались от социальных сетей, видеоигр и фастфуда, а мессенджерами разрешалось пользоваться только для учебной связи. Вместо привычных стимуляторов им предлагалось выполнять простые действия: читать бумажные книги, гулять на свежем воздухе, убираться и готовить домашнюю пищу. В седьмой день участники повторно заполнили ту же анкету, чтобы оценить изменения своего состояния.

Анализ результатов показал, что средний балл тяги к социальным сетям и видеоиграм снизился с 8,4 до 4,2, а тяга к фастфуду упала с 7,8 до 5,0. При этом оценка удовольствия от простых занятий, наоборот, выросла с 3,1 до 7,6 баллов. Четверо из пяти участников отметили, что первые два дня были самыми сложными, однако уже к четвертому дню появилось ощущение ясности в голове и снизилась тревожность. Также подростки подтвердили, что искусственная

гордость за выполнение маленьких шагов действительно стимулировала желание действовать дальше.

Таким образом, проведенный эксперимент подтвердил выдвинутую гипотезу. Даже краткосрочный отказ от сильных стимуляторов, всего на пять дней, позволил подросткам снизить общую тягу к быстрым удовольствиям и перезагрузить восприятие простых повседневных радостей, что согласуется с теоретическими представлениями о восстановлении чувствительности дофаминовых рецепторов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе данной работы была рассмотрена химическая структура дофамина, его и его ключевая роль как нейромедиатора, регулирующего двигательную активность, мотивацию, эмоции и когнитивные функции. Было уделено внимание классификации дофаминергических путей, каждый из которых имеет строгую анатомическую локализацию и специфическую физиологическую функцию. Были проанализированы патологические состояния, возникающие при дисбалансе дофамина.

Практическая часть: эксперимент Джеймса Олдса и Питера Милнера, доказал существование системы вознаграждения в мозге и впоследствии позволил установить прямую связь между дофаминергической передачей в мезолимбическом пути и формированием чувства удовольствия и подкрепления.

Опрос среди студентов моего колледжа, направленный на выявление косвенных признаков дефицита магния и его возможной связи со снижением дофаминергической активности, показал, что значительная часть респондентов (от 65% до 80%) имеет факторы риска дефицита магния. Была проведена конференция о влиянии уровня магния на выработку дофамина среди опрошенных студентов. В конце конференции присутствующим были выданы памятки о пользе магния (Приложение 1). А так же был проведен эксперимент «дофаминового голодания» среди группы студентов моего колледжа, который подтвердил гипотезу о том, что кратковременный сознательный отказ от сильных стимуляторов снижает общую тягу к быстрым удовольствиям и повышает чувствительность к простым повседневным делам у подростков

Таким образом, поставленные в работе задачи были выполнены, цель достигнута. Проведённое исследование еще раз подтверждает, что дофамин является фундаментальным регулятором поведения, эмоций и когнитивной деятельности человека. Понимание механизмов его синтеза, передачи и регуляции имеет огромное значение, как для фундаментальной науки, так и для клинической практики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ашмарин И. П., Ещенко Н. Д., Каразеева Е. П. «Нейрохимия в таблицах и схемах» (М.: «Экзамен», 2020). multiurok.ru
2. Букинич А. А., Шабанов П. Д. «Дофаминергическая модуляция потенциалактивируемых Na+, k+ и ГАМК-активируемых токов в нейронах центральной нервной системы позвоночных» (2023) cyberleninka.ru
3. Колотилова О. И., Коренюк И. И., Хусаинов Д. Р., Черетаев И. В. «Дофаминергическая система мозга» // Вестник Брянского государственного университета. — 2024. — №4. — С. 1–11. elib.usma.ru
4. Раевский К. С., Сотникова Т. Д., Гайнетдинов Р. Р. «Дофаминергические системы мозга: рецепторная гетерогенность, функциональная роль, фармакологическая регуляция» // Успехи физиол. наук. — 2024. — Т. 27. — № 4. — С. 3–29. dissercat.com
5. В. И. Циркин, В. И. Багаев, Б. Н. Бейн «Роль дофамина в деятельности мозга (обзор литературы)». cyberleninka.rusciencеforum.ru
6. Шабанов П. Д., Лебедев А. А., Мещеров Ш. К., Павленко В. П., Стрельцов В. Ф. «Роль дофамина в формировании эмоционального поведения» (2023). cyberleninka.ru

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1 – Памятка о пользе магния

