

## **Douance - Sommeil = dopamine**

Une seule nuit sans dormir, et le niveau de dopamine produit dans le cerveau augmente.

C'est ce qu'indique une étude par tomographie à émission de positons portant sur quinze personnes en bonne santé: certaines avaient passé une nuit blanche alors que les autres avaient bien dormi.

Les premières montraient un déficit d'une molécule qui se combine avec la dopamine dans les régions du thalamus et du striatum.

Cela implique vraisemblablement une surproduction de dopamine dans ces aires.

Une surproduction qui n'a pas comblé les troubles cognitifs générés par le manque de sommeil et observés chez les oiseaux de nuit.

Puisque les médicaments qui augmentent la dopamine, comme des amphétamines, introduisent la veille, l'offre de découvertes un mécanisme potentiel expliquant comment les gens d'aides de cerveau restent éveillés en dépit du recommander de dormir.

Cependant, l'étude prouve également que l'augmentation en dopamine ne peut pas compenser les déficits cognitifs provoqués par la privation de sommeil.

C'est la première fois qu'une étude fournit la preuve que dans l'esprit humain, la dopamine est concerné dans les adaptations qui résultent de la privation de sommeil, dit Nora Volkow, DM, directeur de l'Institut National sur la Toxicomanie, qui a abouti l'étude.

Volkow et collègues ont constaté que dans les participants en bonne santé, privation de sommeil , dopamine accrue en deux structures cérébrales: le striatum, qui est concerné dans la motivation et la récompense, et le thalamus, qui est concerné dans la vigilance. Les chercheurs ont également constaté que la quantité de dopamine dans le cerveau a marqué avec des sensations de la fatigue et ont causé la détérioration de la performance sur des tâches cognitives.

**what?**

**Cet article qui suit , est une source du News medical life sciences , je sais qu'il à été mal traduit car les mots en français sont mal placés .**

**(Ce n'est pas moi qui l'ai traduit)**

**Citation: Ces découvertes suggèrent que la dopamine puisse augmenter après la privation de sommeil comme une réaction compensatoire aux effets du manque accru de sommeil dans le cerveau, dit David Dinges, PhD, à l'École de Médecine d'Université de Pennsylvanie, un expert indépendant avec l'étude.**

**Le point auquel ceci se produit peut différencier à quel point les gens vulnérables sont aux effets neurobehavioral de la perte de sommeil..**

**Les chercheurs ont étudié 15 participants en bonne santé qui ont été maintenus éveillés toute la nuit ou un sommeil de la bonne nuit accordée. Les Chercheurs ont examiné les mêmes participants aux deux conditions. Au matin de l'étude, les participants ont calibré à quel point ils fatigués étaient et ont fait des tâches cognitives testant une attention et la mémoire temporaire de travail visuelles.**

**Les chercheurs avaient l'habitude la tomographie d'émission de positons de technique d'imagerie pour étudier les changements du système de dopamine qui se produisent avec la privation de sommeil.**

**Comparé aux participants bien-posés, les participants sommeil-déshérités affichés le grippement réduit d'un ce composé radioactif gripe aux récepteurs dopaminergiques dans le striatum et le thalamus.**

**Puisque le raclopride concurrence de la dopamine pour les mêmes récepteurs, le grippement diminué de raclopride indique les plus grands niveaux de la dopamine, selon les auteurs d'étude.**

**Bien que les diminutions du grippement de raclopride pourraient également indiquer une réduction du nombre de récepteurs dopaminergiques, ces découvertes sont compatibles avec la recherche antérieure impliquant les niveaux accrus de dopamine dans la veille.**

**Par exemple, quelques stimulants qui évitent le sommeil, comme des amphétamines, dopamine d'augmentation dans le cerveau, et somnolence est commun dans les gens avec la Maladie de Parkinson, qui détruit des neurones de dopamine.**

**L'augmentation dans la privation de sommeil suivante de dopamine peut introduire la veille pour compenser la perte de sommeil.**

**Cependant, le déclin simultané dans la performance cognitive, qui est**

associée avec les augmentations de dopamine, suggère que l'adaptation ne soit pas suffisante pour surmonter la détérioration cognitive induite par la privation de sommeil et puisse même contribuer à elle, a dit l'étude Volkow auteur.

La Future recherche examinera les effets à long terme des troubles du sommeil continuels sur des circuits de cerveau de dopamine.

La Dopamine est produite dans les neurones dopaminergiques dans la zone tegmental ventrale (VTA) du mésencéphale, du compacta de radars d'acquisition à impulsions de nigra de substantia, et du noyau arqué de l'hypothalamus.

**Dopamine dans le mouvement.**

Une partie du cerveau appelé les noyaux gris centraux règle le mouvement. Les Noyaux gris centraux dépendent à leur tour d'une dopamine pour fonctionner à l'efficacité maximale. L'action de la dopamine se produit par l'intermédiaire des récepteurs dopaminergiques, D1-5.

La Dopamine réduit l'influence de la voie indirecte, et augmente les actions de la voie directe dans les noyaux gris centraux.

Quand il y a un déficit en dopamine dans le cerveau, les mouvements peuvent devenir retardés et désordonnés. Du revers, s'il y a un excès de dopamine, le cerveau fait effectuer le fuselage les mouvements inutiles, tels que des tics répétitifs.

**Dopamine dans le comportement recherchant de récompense de plaisir.**

La Dopamine est le produit chimique qui négocie le plaisir dans le cerveau.

Elle est relâchée pendant des situations agréables et stimule on chercher l'activité ou la profession agréable. Ceci signifie que la nourriture, le sexe, et plusieurs médicaments d'abus sont également des stimulants de libération de dopamine dans le cerveau, en particulier dans les zones telles que les accumbens de noyau et le cortex préfrontal.

**Dopamine et dépendance.**

La Cocaïne et les amphétamines empêchent la re-prise de la dopamine. La Cocaïne est un inhibiteur de tambour de chalut de dopamine qui empêche compétitif la prise de dopamine pour augmenter la présence de la dopamine.

**L'Amphétamine augmente la concentration de la dopamine dans**

**l'écartement synaptique, mais par un mécanisme différent.**

**Les Amphétamines sont assimilées en structure à la dopamine, et ainsi peuvent entrer dans le neurone présynaptique par l'intermédiaire de ses tambours de chalut de dopamine. En entrant, les amphétamines expulsent des molécules de dopamine de leurs vésicules de mémoire. En augmentant la présence de la dopamine ceux-ci mènent aux sensations et à la dépendance agréables accrues.**

**Dopamine dans la mémoire.**

**Niveaux de dopamine dans le cerveau, particulièrement le cortex préfrontal, aide dans la mémoire temporaire de travail améliorée. Cependant, c'est un reste et à mesure que les niveaux grimpent ou diminuent jusqu'aux taux anormaux, une mémoire fragile souffre.**

**Dopamine dans l'attention.**

**Aides de Dopamine dans le foyer et l'attention. La Visibilité aide une réaction de dopamine dans le cerveau et ceci aide consécutivement on pour concentrer et diriger leur attention.**

**La Dopamine peut être responsable de déterminer ce qui reste à court terme la mémoire basée sur une réaction imaginée à certaine information.**

**Des concentrations Réduites en dopamine dans le cortex préfrontal sont pensées pour contribuer au trouble du déficit de l'attention.**

**Dopamine dans la cognition.**

**La Dopamine dans les lobes frontaux du cerveau règle le flux de données d'autres régions du cerveau.**

**Les Troubles de la dopamine dans cette région aboutissent à se baisser dans des fonctionnements neurocognitive, particulièrement mémoire, attention, et résolution de problèmes.**

**Les récepteurs D1 et les récepteurs D4 sont responsables des effets cognitif-augmentants de la dopamine.**

**Certains des médicaments antipsychotiques utilisés dans les conditions comme la schizophrénie agissent en tant qu'antagonistes de dopamine.**

**Des antipsychotiques particuliers plus anciens et soi-disant agissent le plus généralement sur les récepteurs D2, alors que les médicaments**

atypiques agissent également sur les récepteurs D1, D3 et D4.

**Sécrétion de Réglementation de prolactine.**

La Dopamine est l'inhibiteur neuroendocrine principal de la sécrétion de la prolactine de la glande pituitaire antérieure.

La Dopamine produite par des neurones au noyau arqué de l'hypothalamus est relâchée dans les vaisseaux sanguins hypothalamo-hypophysial de l'éminence médiane, qui fournissent la glande pituitaire.

Ceci agit sur les cellules de lactotrope qui produisent la prolactine.

Ces cellules peuvent produire la prolactine en l'absence de la dopamine. La Dopamine est de temps en temps facteur prolactine-inhibant appelé (PIF), prolactine-empêchant l'hormone (PIH), ou le prolactostatin.

**Fonctionnement Social.**

Récepteur-gripper D2 Faible est trouvé dans les gens avec l'inquiétude ou la phobie sociale sociale.

Quelques caractéristiques techniques de schizophrénie négative (retrait social, apathie, anhedonia) vraisemblablement sont liées à une condition dopaminergique faible dans certaines régions du globe du cerveau.

d'autre part ceux avec le trouble bipolaire dans les conditions maniaques deviennent hypersocial, ainsi que hypersexuel.

Ceci est crédité à une augmentation en dopamine.

La Manie peut être réduite par les antipsychotiques de dopamine-blocage.

**Niveaux et psychose de Dopamine.**

La boîte de vitesses dopaminergique Anormalement élevée a été liée à la psychose et à la schizophrénie.

Les antipsychotiques typiques et atypiques fonctionnent en grande partie à côté d'empêcher la dopamine au niveau des récepteurs.

**Traitement de Douleur.**

La Dopamine joue un rôle dans la douleur traitant dans les niveaux multiples du système nerveux central.

**Ceci comprend la moelle épinière, le gris periaqueducal (PAG), le thalamus, les noyaux gris centraux, le cortex insulaire, et le cortex de cingulate.**

**Les concentrations Faibles de la dopamine sont associées avec les symptômes douloureux qui se produisent fréquemment dans la Maladie de Parkinson.**

**Dopamine dans la nausée et le vomissement.**

**La Dopamine est l'une des neurotransmetteurs impliquées dans le contrôle de la nausée et du vomissement par l'intermédiaire des interactions dans la zone de déclencheur de chimiorécepteur.**

**Le Métopropramide est un antagoniste de D2-receptor et évite la nausée et le vomissement.**

Posted by [Veronica IN DREAM](#) at 9:15 PM