

“神经调节”教学中有关“毒品、尼古丁上瘾”的情境教学

蒋选荣 (江苏省扬州市新华中学 江苏扬州 225009)

摘要 通过设计“毒品、尼古丁上瘾”的“神经调节”教学情境,阐明毒品、尼古丁对神经系统的危害,使学生产生拒绝毒品、尼古丁的情感意识。

关键词 神经调节 毒品 尼古丁 情境教学

中国图书分类号:G633.91 文献标识码:A

据统计,中国吸毒群体构成总体上呈现出男性多、35岁以下青少年多和社会闲杂人员多的“三多”特点^[1]。同时,我国目前吸烟人数达3.5亿,其中青少年吸烟者约1000万,尝试吸烟者不低于4000万^[2]。吸食毒品、尼古丁容易上瘾是导致青少年吸毒和吸烟人数增加的生理性原因。结合普通高中必修3模块中“神经冲动的产生和传导”教学内容,创设“毒品、尼古丁上瘾”的教学情境,有利于学生理解毒品、尼古丁对神经突触间信息传递的影响,明确毒品和尼古丁对神经系统的危害。

1 通过图片展示,创设“毒品上瘾”教学情境

1.1 创设问题情境,阐明神经递质的种类和作用

展示图1和图2,提出问题:在突触结构中,神经递质的作用是什么?发挥作用的机理是什么?从图中可以看出神经递质的类型有几种?请做出假设阐明神经递质发挥作用后的去处。

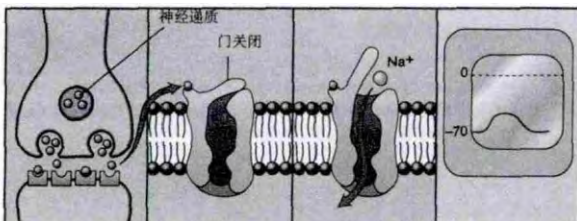


图1

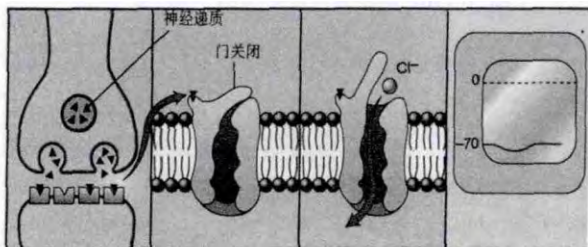


图2

(本文图片引自《生物学》^[3]清华大学出版社,2008:1046~1050)

在观察图1和图2的基础上,学生通过回答问题,明确神经递质的作用是传递信息,发挥作用的机理是与突触后膜上的受体蛋白结合,引起 Na^+ 、 Cl^- 等离子通道的开放或关闭,使突触后膜电位发生变化。图1中神经递质与受体结合后 Na^+ 内流,产生了动作电位,引起了突触后神经元的兴奋;图2中神经递质的作用则相反,产生了抑制性突触后电位。归纳出神经递质的类型有2种,即兴奋性递质和抑制性递质。学生对神经递质发挥作用后的去处的假设有多种,如有人认为被酶分解了;也有人认为重新进入了突触前神经细胞内;还有人提出被载体蛋白运走了。通过对神经递质发挥作用的突触结构示意图的认识,以及对神经递质发挥作用后的去处作出的假设,为下一步理解毒品或尼古丁对神经递质在突触间信息传递的影响奠定了基础。

1.2 阐明毒品影响神经突触兴奋传递的机理

结合图3展现的突触结构,提出问题:多巴胺是一种兴奋性神经递质,在发挥信息传递作用后,是通过什么途径被清除的?当可卡因(一种毒品)存在于突触间隙时,是如何影响神经递质(多巴胺)发挥作用的?

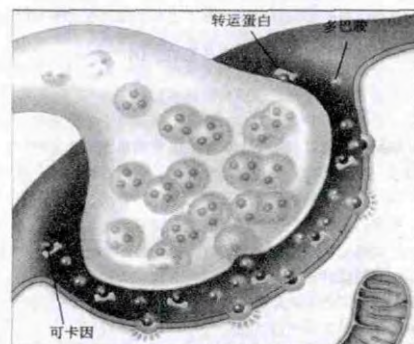


图3

图3展现出神经递质多巴胺和可卡因都可以与突触间隙中存在的转运蛋白结合。通过问题的引领,明确了神经递质在发挥作用后可以通过转运蛋白进行清除。当可卡因存在于突触间隙时,会与神经递质竞争性地与转运蛋白结合,使得兴奋性神经递质多巴胺不能被清除,会重复刺激突触后膜,导致愉悦感的形成(突触后神经原兴奋)越来越频繁。

在阐明可卡因作用机理的基础上,提出问题:吸食毒品为什么会成瘾?展示图4,分析吸食毒品引起上瘾的机理。

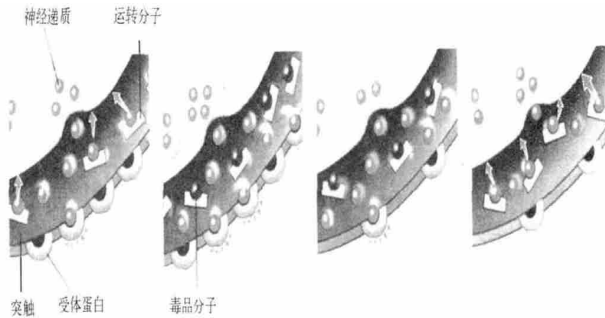


图4

结合图4中的4幅图,引导学生分析吸食毒品上瘾的生理学机理。第1幅图展示的是正常的突触中神经递质发挥作用后,与转运蛋白结合后重新被突触前膜吸收的过程。第2幅图中,当毒品分子与转运蛋白结合后,神经递质的重吸收被阻断,突触间隙中神经递质增加,与突触后膜上受体蛋白结合的频率增加,突触后神经元兴奋频率增加(愉悦感增强)。第3幅图中,由于突触后膜上受体蛋白长期暴露于高浓度的神经递质中,突触后膜通过减少受体蛋白数量进行反馈调节。需要强调的是:当突触后膜上受体蛋白数量减少时,突触会依赖更多的神经递质,增加神经递质与受体结合的机会。神经递质数量的增加,则会依赖更多毒品的分子与转运蛋白结合,于是“上瘾”产生。第4幅图中,除去毒品后,转运蛋白正常转运神经递质,但由于受体蛋白数量减少,通过突触结构传递的兴奋感受性下降,要维持正常兴奋传递功能,需要继续吸食毒品,这就是“上瘾”后毒品难以戒除的原因。只有毒品分子被永久性除去,并经历一段时间反馈调节后,神经系统才能最终恢复原来的受体数量。

2 设置推理情境,阐明尼古丁使人上瘾的机理

课堂教学中,通过呈现事实材料,引导学生推

理尼古丁“上瘾”的机理。呈现的事实材料1:科学家用放射性同位素技术标记尼古丁分子,观察到尼古丁分子并不与突触间隙中的运载蛋白结合,而是直接与突触后膜上的受体蛋白结合。事实材料2:科学家发现突触后膜上的“尼古丁受体”是与神经递质乙酰胆碱相结合的一类受体。事实材料3:科学家将吸烟者的大脑与不吸烟者的大脑进行比较时,发现不仅尼古丁受体数量发生了改变,而且产生受体的mRNA的数量也下降了。事实材料4:尼古丁改变了很多神经递质,如乙酰胆碱、多巴胺等释放进入突触间隙的方式。根据事实材料1和3推理得出:长时间受尼古丁的影响,乙酰胆碱等受体敏感性发生了改变,机体神经系统通过减少尼古丁受体蛋白的数量进行自我调节,吸烟导致脑中许多神经传导途径发生改变以弥补尼古丁造成的影响。根据事实材料2和4推理得出:尼古丁会竞争性抑制乙酰胆碱神经递质的作用,改变乙酰胆碱等神经递质释放进入突触间隙的方式。在推理的基础上提出问题:如果烟民停止吸烟会出现什么情况?引导学生作出如下分析:神经系统借助尼古丁建立了新的神经兴奋传递途径,停止吸烟后,协调好的神经系统调节将被打乱,需要借助尼古丁使各个神经结构维持恰当的平衡。

根据以上推理分析,引导学生得出结论:当长期吸烟时,尼古丁会导致整个神经系统对其产生生理性适应,吸烟者就会上瘾。

3 设置问题情境,形成“拒绝毒品、烟草”的共识

在阐明毒品、尼古丁使人“上瘾”的神经调节机理的基础上,提出问题:毒品、尼古丁对神经调节的危害是什么?如何避免神经系统受到毒品、尼古丁的危害?通过对问题的讨论和交流,使学生进一步明确毒品、尼古丁会引起神经系统反馈性调节,改变突触后膜受体蛋白的数量和敏感性,依赖毒品和尼古丁建立新的神经突触传递途径。只有拒绝毒品、烟草,才能避免神经系统受到危害。

主要参考文献

- 1 范志海,李建英.青少年吸食合成毒品问题的社会学分析.华东理工大学学报(社会科学版),2012,5:48—50.
- 2 季成业.中国青少年健康相关/危险行为调查综合报告.北京:北京大学医学出版社,2007:91—135.
- 3 谢丽萍,张荣庆,张贵友.生物学.北京:清华大学出版社,2008:1046—1050.

(E-mail:jiangxuanrong@sohu.com)