

اثر متفاوت غیر فعال سازی موقتی دو طرفه و یک طرفه هسته اکومبیس بر حافظه در موش صحرایی

عباسعلی وفایی^۱، علی رشیدی پور^۲، محمود منطقی^۳، علی جلال^۴، عباسعلی طاهریان^۵، حسین میلادی گرجی^۵، مرتضی جراحی^۵

خلاصه

سابقه و هدف: شواهد زیادی نشان می‌دهد که دو نیمکره مغز نقش متفاوتی در ذخیره حافظه هیجانی دارند. هدف این مطالعه بررسی نقش هسته اکومبیس به صورت دو طرفه و یک طرفه (طرف راست و چپ) مغز بر به خاطرآوری اطلاعات حافظه تازه آموخته شده در مدل یادگیری احترازی غیر فعال می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این پژوهش تجربی بوده و در طی آن از ۷۰ سر موش صحرایی نر آلبینو از نژاد ویستاربا وزن ۲۲۰ تا ۲۵۰ گرم استفاده شد. ابتدا به صورت دو طرفه روی هسته اکومبیس کانول راهنما گذاشته شد و یک هفته بعد، موش در دستگاه احترازی غیرفعال آموزش داده شد (۱ میلی آمپر شوک DC، برای مدت ۳ ثانیه) و ۲ و ۴ و ۶ روز بعد (یک ساعت قبل از ارزیابی به خاطرآوری اطلاعات) به منظور غیرفعال سازی نواحی مزبور تترودوتوکسین (۵ نانوگرم در ۱ میکرولیتر به ازای هر طرف) به صورت دو طرفه و یک طرفه داخل هسته‌های فوق تزریق شد. ۴۸ ساعت بعد آزمون به خاطرآوری انجام شد که در طی آن مدت زمانی که طول می‌کشید تا حیوان وارد محفظه تاریک دستگاه شود و مدت زمانی که در محفظه تاریک باقی می‌ماند (در طی ۱۰ دقیقه آزمون) یادداشت شد و به عنوان معیار میزان حافظه در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج نشان می‌دهد که غیرفعال‌سازی هسته اکومبیس به طور دو طرفه و تنها طرف راست ۲ و ۴ روز بعد از آموزش، به خاطرآوری اطلاعات تازه آموخته شده را مختل می‌کند ($p < 0.01$). درحالی که غیرفعال سازی هسته اکومبیس طرف چپ هسته و همچنین ۶ روز بعد از آموزش اثر معنی‌داری بر ذخیره حافظه هیجانی نداشت.

نتیجه‌گیری: یافته‌های فوق نشان می‌دهد که هسته اکومبیس نقش مهمی در به خاطرآوری اطلاعات تازه آموخته شده دارد و ضمناً هسته اکومبیس طرف راست نقش بسیار مهم‌تری نسبت به طرف چپ دارد.

- ۱- استادیار بخش فیزیولوژی دانشکده پزشکی سمنان (نویسنده مسئول)
- ۲- دانشیار بخش فیزیولوژی دانشکده پزشکی سمنان
- ۳- پزشک عمومی دانشکده پزشکی سمنان
- ۴- دانشجوی پزشکی دانشکده پزشکی سمنان
- ۵- مربی بخش فیزیولوژی دانشکده پزشکی سمنان

واژه‌های کلیدی: تترودوتوکسین، هسته اکومبنس، حافظه، یادگیری احترازی غیر فعال، غیر فعال سازی

مقدمه

شواهد قبلی نشان داده‌اند که حوادث هیجانی بر تعدیل یادگیری و حافظه بسیار تاثیر گذار بوده و اثرات آنها به خوبی حفظ می‌شود [۱۲،۱۱،۱]. هم‌چنین مطالعات قبلی نشان داده‌اند که ساختارهای گوناگونی در مغز در تعدیل اطلاعات تازه آموخته شده هیجانی دخالت دارند [۱۵،۹،۶] و اکومبنس هم یک ساختار مهم مغزی است که نقش مهمی در ذخیره حافظه مربوط به رویدادهای هیجانی برعهده دارد [۳].

از طرفی شواهد زیادی نشان می‌دهند که غیرفعال سازی برگشت پذیر ساختارهای فوق توسط تترودوتوکسین سبب اختلال در تثبیت حافظه در مدل‌های یادگیری احترازی غیر فعال و ماز آبی موریس می‌شود [۳]. مطالعات قبلی در آزمایشگاه ما نشان داد که غیرفعال سازی برگشت پذیر هسته اکومبنس توسط تترودوتوکسین سبب اختلال در تثبیت حافظه در مدل یادگیری احترازی غیر فعال می‌شود [۳]. این یافته‌ها همراه با اثبات حضور سیستم‌های نوروترانسمیتری مهم از قبیل دوپامینرژیک، گلوتامینرژیک، آدرنرژیک و کولینرژیک که نقش اساسی در فرایند یادگیری و حافظه دارند، بود [۱۱،۳]. در ناحیه هسته اکومبنس مؤید این موضوع می‌باشند که احتمالاً اکومبنس هم می‌تواند در تعدیل ذخیره حافظه و به خاطرآوری آن، متأثر از رویدادهای هیجانی نقش مهمی بازی کنند [۳]. مطالعات نشان می‌دهند که دو نیمکره مغز نقش متفاوتی در ذخیره حافظه و هیجان بازی می‌کنند [۸،۷،۹]. تفاوت‌های قابل ملاحظه در خلق و خوی به دنبال سکتی یک طرفه، آسیب یک طرفه مغز و غیرفعال سازی موقتی طرف چپ یا راست مغز بیانگر نقش متفاوت دو نیمکره در رفتارهای مختلف است [۶]. به طور کلی،

آسیب نیمکره چپ یا فعال شدن نیمکره راست منجر به افزایش بیان هیجان منفی، در حالی که آسیب نیمکره راست یا فعال شدن نیمکره چپ منجر به اثرات مثبت می‌شود [۵] و دیده شده که احتمالاً نیمکره راست به‌طور اختصاصی در ذخیره و فعال‌سازی حافظه هیجانی نقش دارد. مطالعه دیگری نشان داد که تخریب طرف راست مغز موجب اختلال در حافظه و به‌خاطر آوری داستان‌های یادگرفته قبلی شد و وقتی نیمکره راست سالم است ذخیره حافظه به‌طور معنی داری بهتر صورت می‌گیرد. البته در انسان عملکرد یک طرفه مغز درخصوص اثرات حافظه هیجانی به میزان کمتری ارزیابی شده است. به علاوه نتایج مطالعات قبلی در آزمایشگاه ما نشان داد برخی هسته‌های مغزی در طرف راست و چپ نقش متفاوتی در یادگیری و حافظه دارند و در این خصوص غیرفعال سازی هسته قاعده‌ای جانبی طرف راست آمیگدال موجب اختلال در بخاطر آوری حافظه فضایی در مدل یادگیری احترازی مکانی شد و این اثر در مورد غیر فعال سازی طرف چپ یا هسته مرکزی دیده نشد [۲]. اخیراً نشان داده شده است که غیر فعال سازی موقتی آمیگدال راست با لیدوکائین قبل از آزمون به‌خاطر آوری، بیان حافظه مربوط به حوادث هیجانی را مختل می‌کند ولی غیرفعال سازی آمیگدال چپ اثر قابل توجهی ندارد [۷،۶]، این یافته نشان می‌دهد که برخی هسته‌های مغزی از جمله آمیگدال چپ و راست نقش متفاوتی در بیان حافظه مربوط به حوادث هیجانی دارند [۲].

بر اساس این یافته‌ها و یافته‌های قبلی که احتمال داده‌اند که هسته اکومبنس طرف چپ و راست نقش متفاوتی در فرایند یادگیری و حافظه در مدل یادگیری

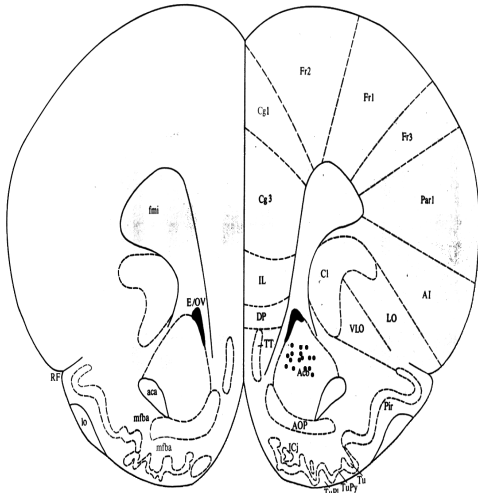
احترازی غیرفعال دارد، در مطالعه حاضر اثر غیرفعال سازی دو طرفه و یک طرفه هسته اکومبنس بر به خاطرآوری اطلاعات تازه آموخته شده حافظه در مدل یادگیری احترازی غیر فعال بررسی شد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش یک مطالعه تجربی بوده و در طی آن از ۷۰ سر (۷ گروه ده تایی) موش صحرایی نر آلبینواز نژاد ویستار با وزن ۲۲۰-۲۵۰ گرم استفاده شد. موش‌ها در قفس‌های ۵ تایی و در یک اتاق با درجه حرارت ۲۲ درجه سانتی‌گراد و ۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی نگهداری شدند، غذا و آب به‌طور آزادانه در اختیار آنها بود.

روش جراحی: موش‌ها با ترکیب دارویی کتامین (۱۰۰ میلی گرم بازای هر کیلوگرم) و رامپوان (۱۴ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم) با تزریق داخل صفاقی بیهوش شدند. سپس جمجمه موش در دستگاه استریوتا کس فیکس شده و دو کانول فلزی از جنس ضد زنگ (شماره ۲۲ و طول ۱۰ میلی متر) طبق اطلس Paxinos و Watson [۱۳] درست بالای هسته اکومبنس در هر طرف (AP=+2 mm و ML=1.6mm و DV= 5mm) از سطح جمجمه قرار داده شدند (شکل ۱). کانول‌ها با کمک دو پیچ ظریف عینک و ۱ کریل دندانپزشکی به استخوان جمجمه فیکس شد.

برای جلوگیری از بسته شدن کانول‌ها، یک سیم ظریف از جنس مس که به روغن معدنی آغشته شده بود در داخل کانول قرار داده شد. بلافاصله پس از جراحی برای جلوگیری از عفونت پنی سیلین به میزان ۱۵۰۰۰ - ۳۰۰۰۰ واحد به صورت عضلانی تزریق شد و تا زمان به هوش آمدن موش‌ها در درجه حرارت کنترل شده قرار داشتند.



شکل ۱: نمایش ترسیمی یک صفحه کروئال از میان مکان تزریق با اقتباس از اطلس Paxinos و Watson. لکه‌های توپر مکان سر سوزن تزریق را در چندین مورد آزمایش نشان می‌دهد که جایگاه آنها صحیح ارزیابی شده است.

دستگاه و روش آموزش: دستگاه احترازی غیرفعال یک محفظه پلکسی گلاس مکعب مستطیل با طول ۹۱ سانتی‌متر، عرض ۲۰ سانتی‌متر در قسمت بالا و ۶/۴ سانتی‌متر در قسمت کف و ۲۰ سانتی‌متر ارتفاع بود. دستگاه توسط یک درب گیوتینی به دو قسمت روشن به طول ۳۱ سانتی‌متر و تاریک ۶۰ سانتی‌متر تقسیم شده بودند. در کف هر دو بخش میله‌های ضد زنگ به فاصله یک سانتی‌متر از هم قرار داشتند و کف قسمت تاریک دستگاه به یک مدار الکتریکی وصل بود که با روشن شدن کلید مدار، جریان الکتریکی با مدت، شدت و فرکانس مشخص از کف آن عبور می‌کرد. دستگاه در یک محل بدون صدا قرار گرفته بود.

سازش یافتن: یک هفته پس از جراحی، حیوان‌ها بطور تصادفی به گروه‌های مورد نظر تقسیم شدند و سپس به دستگاه عادت داده شدند. هر موش ابتدا در قسمت روشن دستگاه پشت به درب قرار داده شد و

وقتی که موش به طرف درب می چرخید درب باز می شد و اجازه داده می شد حیوان وارد قسمت تاریک شود. بلافاصله درب بسته می شد و حیوان پس از چند ثانیه از قسمت تاریک گرفته و به قفس بازگردانیده می شد. این روش برای دو بار دیگر در فواصل ۳۰ دقیقه‌ای تکرار گردید.

آموزش (اکتساب یادگیری): ۳۰ دقیقه بعد از بار سوم سازش یافتن، اکتساب یادگیری انجام شد. به دنبال وارد شدن موش به قسمت تاریک درب بسته شده و شوک الکتریکی با شدت ۱ میلی آمپر و به مدت ۳ ثانیه از طریق سیم‌های استیل تعبیه شده در کف قسمت تاریک به حیوان اعمال شد.

نحوه آزمایش: در طی آزمایش‌ها اثر غیرفعال سازی برگشت پذیر هسته اکومبئس به صورت دوطرفه و یک طرفه بر به خاطر آوری در مدل احتزازی ۲ روز بعد و به صورت دوطرفه چهار و شش روز بعد از آموزش در گروه‌های مختلف بررسی و با گروه‌های کنترل مقایسه گردید.

روش غیر فعال کردن اکومبئس: در زمان‌های مورد نظر بعد از آموزش و ۶۰ دقیقه قبل از ارزیابی به خاطر آوری اطلاعات، تترودوتوکسین (۵ نانوگرم در ۰/۶ میکرولیتر به ازاء هر طرف) به طور دوطرفه همزمان یا تنها در یک طرف تزریق شد. برای تزریق از سرنگ هامیلتون ۱۰ میکرولیتری و لوله پلی اتیلن استفاده شد. در یک سر لوله پلی اتیلن یک سوزن تزریق (شماره ۲۷ با طول ۱۲ میلی‌متر) قرار داده شده بود که وارد کانول می شد و در سر دیگر سرنگ هامیلتون قرار می گرفت. تزریق با سرعت ۱ میکرولیتر در مدت ۶۰ ثانیه با کمک پمپ اتوماتیک صورت می گرفت و سوزن تزریق برای ۲ دقیقه برای جلوگیری از پس زدن مایع در داخل کانول

باقی می ماند. ضمناً گروه‌های کنترل در زمان‌های مورد نظر هم حجم تترودوتوکسین سالین دریافت کردند.

آزمون به خاطر آوری: در زمان‌های مورد نظر بعد از آموزش و ۶۰ دقیقه بعد از تزریق تترودوتوکسین آزمون به خاطر آوری انجام شد. حیوان در قسمت روشن پشت به درب قرار داده شد و پس از چرخیدن موش به طرف درب، درب باز شد. زمانی که طول می کشید Step-latency, (STL) تا حیوان برای اولین بار وارد قسمت تاریک شود و کل مدت زمانی که حیوان در مدت ۶۰۰ ثانیه آزمون در قسمت روشن و تاریک به سر می برد [Total time spent in light Chamber, (TLC)] یادداشت شد.

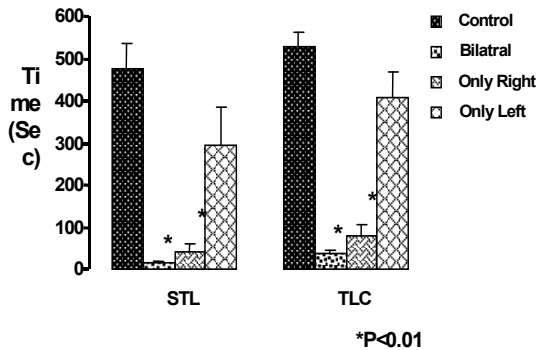
بافت شناسی: برای پی بردن به محل قرار گرفتن کانول، بعد از کامل شدن آزمون‌های رفتاری موش‌ها با دوز بالایی از اورتان (۱/۵ گرم بازاء هر کیلوگرم) بی هوش شدند و مغز آنها خارج گشته و برای ۴۸ ساعت در فرمالین ۱۰٪ قرار داده شد. سپس مقاطع ۴۰ میکرومتری تهیه شد و با کریستال ویولت رنگ آمیزی شد و در زیر میکروسکوپ نوری مشاهده شد. داده‌های حیوان‌هایی که در آنها کانول در هسته مورد نظر قرار نگرفته بود از بررسی آماری حذف گردید.

بررسی آماری: نتایج با آزمون آماری غیر پارامتریک Mann-Whitney آنالیز شدند و $p < 0/05$ به عنوان ملاک معنی دار بودن بین گروه‌های مورد آزمایش در نظر گرفته شد. داده‌ها به صورت $Mean \pm SEM$ نشان داده شده است.

نتایج

آنالیز STL گروه‌های مختلف در طی مرحله آموزش عدم تفاوت بین گروه‌های مختلف رانشان می دهد که حاکی از همگونی و یکنواختی گروه‌های مختلف است

($p < .$) ولی تزریق به داخل هسته اکومبیس ۶ روز بعد از آموزش در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی داری نشان نداد.



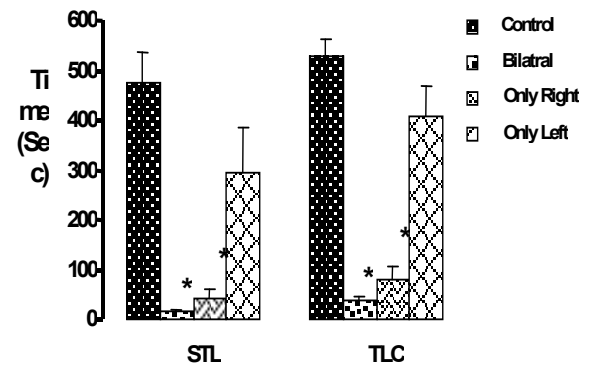
نمودار ۲: اثر تزریق دو طرفه تترودوکسین به داخل هسته اکومبیس ۴ و ۶ روز بعد از آموزش و یک ساعت قبل از آزمون به خاطر آوری بر به خاطر آوری اطلاعات در مدل یادگیری احترازی غیر فعال * ۰/۰۱ $p < .$ اختلاف معنی دار در مقایسه با گروه کنترل را نشان داد.

بحث

مهم ترین یافته مطالعه حاضر این است که غیر فعال سازی موقتی هسته اکومبیس به طور دو طرفه و یک طرفه (تنها سمت راست) به وسیله تترودوکسین قبل از تست به خاطر آوری سبب کاهش میزان به خاطر آوری موارد یاد گرفته جدید در گروه هایی که ۲ و ۴ روز بعد از آموزش در مدل یادگیری احترازی غیر فعال مورد ارزیابی قرار گرفتند می شود، در حالی که غیر فعال سازی هسته اکومبیس طرف چپ و هم چنین غیر فعال سازی اکومبیس ۶ روز بعد از آموزش بر به خاطر آوری تاثیر معنی داری ندارد.

این یافته ها با یافته های مطالعات دیگران که احتمال دادند هسته اکومبیس در یادگیری های هیجانی دخالت دارد، همخوانی دارد. شواهد قبلی نشان دادند که هسته اکومبیس یک ساختمان کلیدی زیر قشری است که در تثبیت اطلاعات مربوط به حوادث هیجانی دخالت دارد

(داده ها نشان داده نشده است). نمودار ۱، STL و TLC گروه های مختلف را در طی آزمون به خاطر آوری حافظه نشان می دهد. آنالیز داده ها حاکی از این است که تزریق تترودوکسین ۶۰ دقیقه قبل از آزمون به خاطر آوری و هم چنین ۲ روز بعد از آموزش دو طرفه و یا یک طرفه (تنها طرف راست) به داخل هسته اکومبیس در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی داری به خاطر آوری اطلاعات را مختل کرده است ($p < ۰/۰۱$) ولی تزریق تترودوکسین در طرف چپ اکومبیس بر به خاطر آوری اطلاعات تاثیر معنی داری نداشت.



نمودار ۱: اثر تزریق تترودوکسین به داخل هسته اکومبیس به طور دو طرفه و یک طرفه (طرف راست) و طرف چپ ۲ روز بعد از آموزش و یک ساعت قبل از آزمون به خاطر آوری اطلاعات در مدل یادگیری احترازی غیر فعالی * ۰/۰۱ $P < .$ اختلاف معنی دار در مقایسه با گروه کنترل را نشان می دهد.

نمودار ۲ نتایج به خاطر آوری را به دنبال غیر فعال سازی موقتی دو طرفه هسته اکومبیس ۴ و ۶ روز بعد از آموزش را بر به خاطر آوری اطلاعات نشان می دهد. آنالیز داده ها (STL و TLC) حاکی از این است که تزریق تترودوکسین ۶۰ دقیقه قبل از آزمون به خاطر آوری و هم چنین ۴ روز بعد از آموزش، به داخل هسته اکومبیس به طور دو طرفه به خاطر آوری اطلاعات را در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی داری کاهش داده است ($۰/۰۱$)

و غیر فعال سازی هسته اکومبنس تثبیت اطلاعات حوادث هیجانی را مختل می‌کند [۳] مطالعه حاضر نشان می‌دهد که هسته اکومبنس نه تنها در تثبیت حافظه، بلکه در به‌خاطر آوری و بیان حافظه مربوط به حوادث هیجانی نیز دخالت دارد.

تا آنجایی که ما اطلاع داریم، یافته مطالعه حاضر اولین یافته‌ای است که نشان می‌دهد اکومبنس در به‌خاطر آوری اطلاعات هیجانی دخالت دارد و هسته اکومبنس راست و چپ نقش متفاوتی در به‌خاطر آوری اطلاعات بازی می‌کنند. اخیراً نشان داده شد که غیرفعال سازی برخی هسته‌های مغزی مثلاً آمیگدال راست با لیدوکائین یا تترودوتوکسین قبل از آزمون به‌خاطر آوری، بیان حافظه مربوط به حوادث هیجانی را مختل می‌کند ولی غیرفعال سازی آمیگدال چپ اثر قابل توجه‌ای ندارد [۶،۵]. نتایج مطالعه حاضر با یافته فوق همخوانی دارد و نشان می‌دهد که غیر فعال سازی موقت دو طرفه و یک طرفه هسته اکومبنس بطور مجزا، مشابه آمیگدال بر به‌خاطر آوری اطلاعات مربوط به حوادث هیجانی اثرات متفاوتی می‌گذارد.

این موضوع که چرا هسته اکومبنس راست و چپ نقش متفاوتی دارند مشخص نیست، شاید در طی تکامل مغز فرایندهایی فعال می‌شوند که سبب می‌شوند اکومبنس طرف راست برای به‌خاطر آوری اطلاعات هیجانی اختصاص پیدا کند که تعیین سازکارهای دخیل در آن نیاز به مطالعات بیشتری دارد. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد مقدار میانجی‌های عصبی به ویژه گابا و دوپامین در اکومبنس چپ و راست باهم فرق دارند و این تفاوت به ویژه در اسکیزوفرنی نشان داده شده است [۸]. این تفاوت‌های میانجی‌های عصبی می‌تواند بر دخالت متفاوت آنها در اطلاعات مربوط به حافظه دخیل باشد.

اختصاص یافتن یک نیمکره برای رفتار خاص در مطالعات انجام شده روی انسان و حیوان نشان داده شده است و دیده شده که حافظه مربوط به داستان‌های مؤثر به ماهیت فرد در افرادی که نیمکره راست آنها آسیب دیده بود، مختل می‌شود. در موش‌ها نیز گزارش شده که حافظه مربوط به شرطی شدن احترازی به مزه‌ها در موش‌ها به یک نیمکره خاص اختصاص دارد و موش‌هایی که فقط نیمکره راست آنها سالم بود احتراز بسیار شدیدتری نسبت به موش‌هایی داشتند که فقط نیمکره چپ آنها سالم بود [۹]، بنابراین، شواهد فوق نشان می‌دهند که هیجان منفی و درکل حوادث مربوط به هیجان‌ات به نیمکره راست متعلق می‌باشد [۶]. یافته‌های این مطالعه شواهد دیگری ارائه می‌دهد که این اختصاصی بودن برای به‌خاطر آوری حافظه نیز صادق است.

غیر فعال سازی اکومبنس در این مطالعه توسط تترودوتوکسین انجام شد که یک مهارکننده کانال‌های سدیم وابسته به ولتاژ در آکسون و جسم سلولی نرون‌هاست [۱۰، ۱۴]. بنابراین غیر فعال شدن فیبرهای عبوری از میان اکومبنس راست و چپ می‌تواند دلیلی بر اثرات متفاوت مشاهده شده بر حافظه باشد. نتایج مطالعات اخیر باموسیمول (آگو نیست گیرنده گابا) نشان می‌دهد که فیبرهای عبوری به تنهایی نمی‌توانند دلیلی بر اثرات متفاوت غیر فعال سازی یک طرفه اکومبنس بر به‌خاطر آوری اطلاعات مربوط به یادگیری احترازی باشد [۸]. همین توجیه برای مطالعه حاضر نیز می‌تواند صادق باشد، یعنی، غیر فعال سازی فیبرهای عبوری توسط تترودوتوکسین به تنهایی نمی‌تواند علت مشاهدات فوق باشد.

به‌طور کلی، نتایج این بررسی نشان می‌دهد که غیرفعال شدن هسته اکومبنس حافظه هیجانی را در مدل

احترازی غیر فعال در ۲ و ۴ و نه ۶ روز بعد از آموزش مختل می‌کند. هم‌چنین غیر فعال شدن یک‌طرفه هسته اکومبسنس طرف راست ولی نه طرف چپ ۲ روز بعد از آموزش اطلاعات به خاطر آوری حافظه هیجانی را مختل می‌کند. این نتایج نشان می‌دهد که مشابه انسان‌ها نیمکره راست و چپ در موش صحرایی هم به‌طور متفاوتی در تعدیل حافظه هیجانی دخیل هستند.

تقدیر و تشکر

از همکاران بخش فیزیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی سمنان که در انجام کارهای عملی و آزمایش‌ها همیار ما بودند تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

motivated training. *Brain Res.*, 1995; 670(1)75-81.

[7] Coleman-Mesches, K. and McGaugh, J.L., Differential Effects of pretraining inactivation of the right or left amygdala on retention of inhibitory avoidance training, *Behav. Neurosci.*, 1995; 109(4) 642-647.

[8] Coleman-Mesches, K. and McGaugh, J.L., Muscimol injected into the right and left amygdaloid complex differentially affects retention performance following aversively-motivated training. *Brain. Res.*, 1995;676(1)183-188.

[9] Denenberg. V., Behavioral asymmetry. in N. Geschwind and A. Galabura (eds.). *Cerebral Dominance, Harvard University Press, Cambridge*, 1984:PP 114-133.

[10] Ishikawa, K., McGaugh, J.L and Sakata, H., Brain processes and memory proceeding of the 16th nihon international symposium on Brain processes and memory. Tokyo, Japan, 1995, 29Nov-2Dec, 39-54.

[11] McGaugh, J.L., Involvement of the amygdala in memory storage interaction with other brain systems, *Proc Natl Acad Sci.* (1996) ;13508-13514.

[12] Roozendaal, B., de-Quervain, DJ., Ferry, B., Setlow, B., McGaugh., Basolateral amygdala-nucleus accumbens interaction in mediating glucocorticoid enhancement of memory consolidation, *J Neurosci.* 2001; 21(7): 2518-25.

[13] Paxinos, G. and Watson, C., *The rat brain in stereotaxic coordinates*, 2nd ed, Academic Press, Orlando, 1986.

[14] Parent, M.B. and McGaugh, J.L., Post training infusion into the amygdala basolateral complex

منابع

۱- وفایی، ع، رشیدی پور، ع. شریفی م، ر، علایی ح، نوبهار م، اسماعیلی م ح. اثر حذف برگشت پذیر دو طرفه هسته قاعده‌ای جانبی آمیگدال بر ذخیره حافظه، *مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی قزوین*، ۱۳۷۸. شماره ۱۱ صفحات: ۲۸-۲۰

۲- وفایی ع، رشیدی پور، ع، شریفی م، ر، بورس ج. اثر متفاوت غیر فعال سازی موقتی هسته قاعده‌ای جانبی آمیگدال طرف راست و چپ مغز بر به‌خاطر آوری حافظه فضایی، *مجله علمی پژوهشی فیزیولوژی و فارماکولوژی ایران*، ۱۳۷۹. شماره ۲ صفحات ۱۹۵-۱۸۷

۳- وفایی ع، رشیدی پور، ع. اثر حذف برگشت پذیر دو طرفه هسته اکومبسنس بر فرایند یادگیری و حافظه (منتشر نشده).

[4] Cahill, L., McGough, J.L., Mechanisms of emotional arousal and lasting declarative memory *Trends Neurosci.* 1998; 21(7)294-299.

[5] Coleman-Mesches, K., Unilateral amygdala inactivation after training attenuates memory for reduced reward *Behav. Brain Res.*, 1996;77(1-2) 175-180.

[6] Coleman-Mesches, K. and McGaugh, J.L., Differential involvement of the right and left amygdala in expression of memory for aversively

basolateral amygdala on passive avoidance learning in male and female rats, *PhysiolRes.*,1999;48:32.

impairs retention of inhibitory avoidance training. *Brain Res.*, 1994;661(1-2) 97-103.

[15] Vafaei, A. A., Rashidy-Pour, A. and Sharifi, M,R., The effect of reversible inactivation of