



## سیستم لیمبیک زمینه‌ساز خاطرات ترک مواد افیونی

c-fos در آمیگدال، VTA هیپوکامپ و هسته‌های بازولترال<sup>۲</sup> (BLA) به وضوح پاسخ می‌دهند.

در سطح آمیگدال، پاسخ‌های c-fos بین هسته‌های مرکزی (CeA) و BLA در دو موقعیت ذکر شده با هم مقایسه شدند و نتایج حاکی از آن بود که این پاسخ‌ها در دو موقعیت با یکدیگر تفاوت بارز دارند. بررسی‌های بیشتر ریخت‌شناسی آمیگدال و VTA نشان داد که جمعیت‌های خاصی از نورون‌ها در BLA وجود دارند که مشخصاً در تشکیل و اصلاح خاطرات علایم ترک داروها در گیر هستند. فعال شدن جمعیت‌های نورون‌های دوپامینی در هر دو موقعیت ذکر شده در سطح VTA نیز نشان داده شده است.

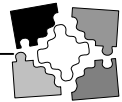
این نتایج پیشنهاد کننده این فرض هستند که در دو موقعیت ترک حاد و اثرات شرطی علایم ترک در آمیگدال، ساختارهای کاملاً مجزا در BLA و CeA دخالت دارند، لذا این دو موقعیت را ساختارهای آناتومیکی و عملکردی مجزایی

ترک مواد مخدر معرفی کردند. این محققان برای توصیف جزئیات علایم ترک مواد و ردپای خاطره آن در مغز، مسیرهای عصبی را که طی تشکیل و اصلاح خاطرات علایم ترک مواد به وسیله الگوی شرطی اجتناب ایجاد می‌شود، با هم مقایسه کردند. سپس میزان بیان mRNA پروتئین c-fos (پروتئینی که به نظر می‌رسد بعد از فعال شدن مدار فوق از طریق بیان ژن مربوطه ساخته می‌شود) را از طریق هیبرید کردن درجا، بعد از وقوع علایم حاد ترک و بعد از مواجهه مجدد با محرک اجتنابی در مغز موش‌های نر، اندازه‌گیری و تحلیل کردند. روش کار به این صورت بود که موش‌های نر با کاشت زیر پوستی قرص‌های مورفین به آن وابسته شدند و سپس علایم ترک مورفین با تزریق زیر پوستی نالوکسان ایجاد گردید. باید متذکر شد که تزریق نالوکسان در موش‌های شاهد هیچ‌گونه بیان ژنی و یا اثرات شرطی اجتناب ایجاد نکرد. محققان نشان دادند زمانی که علایم ترک مواد مخدر به وسیله نالوکسان تسریع می‌شود، mRNA مربوط به پروتئین

اعتیاد به مواد مخدر یک اختلال عودکننده مزمن در نظر گرفته می‌شود که در آن جریان‌ات حسی، انگیزشی و خاطرات دخیل هستند. هرچند که اولین مرحله اعتیاد به مواد مخدر به اثرات تقویت‌کننده درونی و لذت‌بخشی آن وابسته است، ولی پیشرفت گرایش اجباری به مواد، احتمالاً به دلیل پیدایش وابستگی و اجتناب از علایم ناخواسته ترک می‌باشد. از این رو وجود حتی تجربه کوچکی از علایم ترک در بیمار معتاد می‌تواند سبب شروع انگیزش وی به استفاده مجدد از مواد شود.

مطرح می‌شود که سلول‌های عصبی از طریق شرطی شدن، قدرت فعال‌سازی مدارهایی را پیدا می‌کنند که در درک اثرات داروها و یا علایم ترک آنها دخیل هستند و لذا می‌توانند انگیزه گرایش مجدد به مواد را نیز تقویت کنند. از جمله این مدارها، شبکه اختصاصی سیستم لیمبیک (شامل آمیگدال و منطقه نترال تگمنتال<sup>۱</sup> (VTA)) است که در سال ۲۰۰۵ میلادی محققان فرانسوی آن را به عنوان کلید حل معمای علایم ناخواسته

1- Ventral Tegmental Area  
2- basolateral



ترک مواد می تواند بر ارزش تحریکی مواد و رفتارهای گرایش به آن بیافزاید. بنابراین یافته‌های محققان فرانسوی را می توان به عنوان تذکری در ذهن نگه داشت و برای فهم بیشتر و پیدا کردن راه حل های عملی تر مطالعات بیشتری انجام داد.

است بدانیم که در این تحقیق نیز پاسخ های c-fos به عنوان عامل نگهدارنده شروع جریانات یادگیری - شرطی شدن عمل کردند. در مجموع می توان گفت که خاطره علایم ترک می تواند در فعالیت جمعیت های خاصی از نورون ها تغییر ایجاد کند. این یافته شاهدهی است بر اینکه یک خاطره تأثیرگذار منفی از علایم

رهبری می کنند. ساختار بسط یافته آمیگدال و اثرات تعدیلی آن، قویا مطرح کننده ارتباط بین رویدادهای عاطفی - حسی و محرک های محیطی برای شروع یک رفتار تحریک شده است. یافته های عکسبرداری ها نیز مؤید این عقیده است که این شبکه، میانجی خاصیت تحریکی - انگیزشی ترک مواد می باشد. جالب

Frenois, F., Stinus, L., Di Blasi, F., Cador, M. & Le Moine, C. (2005). A specific limbic circuit underlies opiate withdrawal memories. *Journal of Neuroscience*, 25, 1366-1374.

ترجمه و تلخیص: دکتر علی فرهودیان

Archive of SID