

درمان اعتیاد به داروهایی چون مت آمفتامین ها، هروئین و کوکائین معمولاً با شکست مواجه می‌شود و درصد بالایی (بیش از ۸۰٪) از معتادان پس از چند روز یا چند سال از پرهیز مصرف دارو دوباره به استفاده از آن روی می‌آورند. مطالعات انسانی نشان داده‌اند که بازگشت دوباره معتادانی که دارو را ترک کرده‌اند به استفاده از داروها در اثر مواجهه با دارو، نشانه‌های محیطی مرتبط با دارو، و یا با استرس آغاز می‌شود. از آنجا که بی‌حرکی یکی از ویژگیهای نامطلوب جوامع ماشینی بوده و همچنین با توجه به افزایش روزافزون استرس‌های روانی بر جوامع کنونی به نظر می‌رسد مدل استرس بی‌حرکتی مناسب‌ترین مدل القاء استرس در مطالعات حیوانی می‌باشد.

بررسی اثر استرس بی‌حرکتی در بازگشت به مصرف مجدد متامفتامین

یکی از هسته‌های مغزی که مطالعات قبلی بر نقش آن در این زمینه تأکید کرده‌اند، هسته قاعده‌ای جانبی آمیگدال می‌باشد که نقش آن در مسیر پاداش نیز به واسطه خروجی‌های گلوتاماترژیک که به هسته اکومبسنس می‌فرستد به اثبات رسیده است. هم‌چنین پژوهش‌های دیگری نقش اساسی گلوکورتیکوئیدها در اعمال اثر شرایط استرس‌زا بر رفتارهای ناشی از دریافت داروی مخدر می‌باشند و نیز پژوهش‌ها تأیید کرده‌اند که میزان رهایش این هورمون هم در شرایط استرس‌زا و هم در نتیجه سوء مصرف دارو بالا می‌رود.

ضرورت

در این مطالعه با توجه به نقش مهم استرس و ناحیه قشر پیش‌پیشانی در فرآیند بازگشت به مصرف مجدد مت آمفتامین به بررسی فعالیت نورونهای قشر پیش‌پیشانی در حین بازگشت به مصرف مت آمفتامین در موش صحرایی و نقش گیرنده‌های گلوکورتیکوئیدی ناحیه قاعده‌ای جانبی آمیگدال به دنبال القاء استرس بی‌حرکتی حاد و مزمن پرداخته شد.



کلام آخر

نتایج حاصله نشان داد که استرس حاد و مزمن بی حرکتی بطور معنی داری باعث القا بازگشت به مصرف مجدد مت آمفتامین شدند. همچنین نتایج نشان داد که استرس مزمن می تواند باعث کاهش طول دوره خاموشی مت آمفتامین شود. همچنین آنتاگونیست گیرنده های گلوکوکورتیکوئیدی بطور معنی داری توانست از نقش تسهیل کننده استرس در بازگشت به مصرف مجدد مت آمفتامین جلوگیری کند. این در حالی بود که برای جلوگیری از اثرات استرس حاد به دوز بالاتری از آنتاگونیست احتیاج بود. همچنین استرس اثرات مت آمفتامین را بر تغییرات سرعت شلیک نورون ناحیه قشر پیش پیشانی تقویت کرد.

مجریان طرح:

دکتر عبدالرحمن صریحی

دکتر علیرضا کمکی

دکتر زهرا تسلیمی

دکتر عباس حق پرست



این مطالعه در دو بخش الکتروفیزیولوژی و رفتاری انجام شد. در فاز اول بخش رفتاری تزریق زیر جلدی مت آمفتامین توانست باعث افزایش ترجیح مکان شرطی شود. پس از دوره خاموشی حیوانات در معرض استرس بی حرکتی (دوره ۳ ساعته به عنوان استرس حاد) ۶۰ دقیقه قبل از تزریق مت آمفتامین قرار گرفتند. برای ایجاد استرس مزمن در طی مرحله خاموشی، حیوان به مدت یک ساعت هر روز در معرض استرس بی حرکتی قرار گرفت. در فاز دوم بخش رفتاری به بررسی نقش گیرنده های گلوکوکورتیکوئیدی ناحیه قاعده ای جانبی آمیگدال پرداختیم. حیوانات قبل از دریافت استرس دوزهای متفاوت آنتاگونیست گیرنده های گلوکوکورتیکوئیدی را در ناحیه آمیگدال بصورت یکطرفه دریافت کردند.

بخش الکتروفیزیولوژی این مطالعه با هدف تعیین تأثیر استرس حاد و مزمن بر فعالیت عصبی قشر پیشانی در بازسازی ترجیح مکان شرطی ناشی از مت آمفتامین در موش صحرایی انجام شد.