

اثر متفاوت غیر فعال سازی موقتی دو طرفه و یک طرفه هسته اکومبنس بر حافظه در موش صحرائی

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 اکومبنس به صورت دو طرفه و یک طرفه (طرف راست و چپ) مغز بر به خاطر آوری 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 صحرائی نر آلبینو از نژاد ویستاربا وزن ۲۲۰ تا ۲۵۰ گرم استفاده شد. ابتدا به صورت دو طرفه روی هسته اکومبنس 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 خاطر آوری اطلاعات) به منظور غیرفعال سازی نواحی مزبور تترودوتوکسین (۵ نانوگرم در میکرولیتر به ازای هر طرف) به صورت دو طرفه و یک طرفه داخل هسته‌های فوق تزریق شد. ۴۸ ساعت بعد آزمون به خاطر آوری 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 غیرفعال سازی هسته اکومبنس به طرد و طرفه و تنه‌طرف راست ۲ و ۴ روز بعد از آموزش، به خاطر آوری اطلاعات تازه آموخته شده را مختل می‌کند ($p < 0/01$). در حالی که غیرفعال سازی هسته اکومبنس طرف چپ هسته و همچنین ۶ روز بعد از آموزش اثر معنی‌داری بر ذخیره حافظه هیجانی نداشت.

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

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

- 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

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 معنی‌داری بهتر صورت می‌گیرد. البته در انسان عملکرد یک‌طرفه مغز در خصوص 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 غیرفعال‌سازی هسته قاعده‌ای جانبی طرف راست آمیگدال موجب اختلال در بخاطر آوری حافظه فضایی در مدل یادگیری احترازی مکانی شد و این اثر در مورد غیرفعال‌سازی طرف چپ یا هسته مرکزی دیده نشد [۲]. اخیراً نشان داده شده است که غیرفعال‌سازی موقتی آمیگدال راست با لیدوکائین قبل از آزمون به‌خاطر آوری، بیان حافظه مربوط به حوادث هیجانی را مختل می‌کند ولی غیرفعال‌سازی آمیگدال چپ اثر قابل توجهی ندارد [۶، ۷]، 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 غیرفعال‌دارد، در مطالعه حاضر اثر غیرفعال

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

از طرفی شواهد زیادی نشان می‌دهند که غیرفعال‌سازی برگشت‌پذیر ساختارهای فوق‌توسط تترودوتوکسین سبب اختلال در تثبیت حافظه در مدل‌های یادگیری احترازی غیرفعال و ماز آبی موریس می‌شود [۳]. مطالعات قبلی در آزمایشگاه ما نشان داد که غیرفعال‌سازی برگشت‌پذیر هسته اکومبنس توسط تترودوتوکسین سبب اختلال در تثبیت حافظه در مدل یادگیری احترازی غیرفعال می‌شود [۳]. این یافته‌ها همراه با اثبات حضور سیدستم‌های نوروترانسمیتری مهم از قبیل دوپامینرژیک، گلوتامینرژیک، آدرنرژیک و کولینرژیک که نقش اساسی در فرایند یادگیری و حافظه دارند، بود [۳، ۱۱]. در ناحیه هسته اکومبنس مؤید این موضوع می‌باشند که احتمالاً اکومبنس هم می‌تواند در تعدیل ذخیره حافظه و به‌خاطر آوری 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 [۷، ۸، ۹]. تفاوت‌های قابل ملاحظه در خلق و خوی به دنبال سکتیویتی‌های مختلف، آسیب یک‌طرفه مغز و غیرفعال‌سازی موقتی طرف چپ یا راست مغز بیانگر نقش متفاوت دو نیمکره در رفتارهای مختلف است [۶]. به‌طور

اثر متفاوت غیر فعال سازی موقتی سازی دو طرفه و یک طرفه هسته اکومبنس بر به خاطر آوری اطلاعات تازه آموخته شده حافظه در مدل یادگیری احترازی غیر فعال بررسی شد.

عباسعلی وفايي و همکاران صورت عضلانی تزریق شد و تا زمان به هوش آمدن موش‌ها در درجه حرارت کنترل شده قرار داشتند.

شکل ۱: نمایش ترسیمی يك صفحه كرونال 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 یادگیری احترازی غیرفعال يك محفظه پلكسي گلاس مکعب مستطیل با طول ۹۱ سانتی‌متر، عرض ۲۰ سانتی‌متر در قسمت بالا و ۱۶/۴ سانتی‌متر در قسمت کف و ۲۰ سانتی‌متر ارتفاع بود. دستگاه توسط يك درب گيوتيني به دو قسمت روشن به طول ۳۱ سانتی‌متر و تاریک ۶۰ سانتی‌متر تقسیم شده بودند. در کف هر دو بخش میله هاي ضد زنگ به فاصله يك سانتی‌متر از هم قرار داشتند و کف قسمت تاریک دستگاه به يك مدار الكتريكي وصل بود که با روشن شدن کلید مدار، جریان الكتريكي با مدت، شدت و فرکانس مشخص از کف آن عبور می‌کرد. دستگاه در يك محل بدون صدا قرار گرفته بود.

سازش یافتن: يك 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 می‌چرخید درب باز می‌شد و اجازه داده می‌شد حیوان وارد قسمت تاریک شود. بلافاصله درب بسته می‌شد و حیوان پس از چند ثانیه از قسمت تاریک گرفته و به قفس بازگردانیده می‌شد. این روش برای دو بار دیگر در فواصل ۳۰ دقیقه‌ای تکرار گردید.

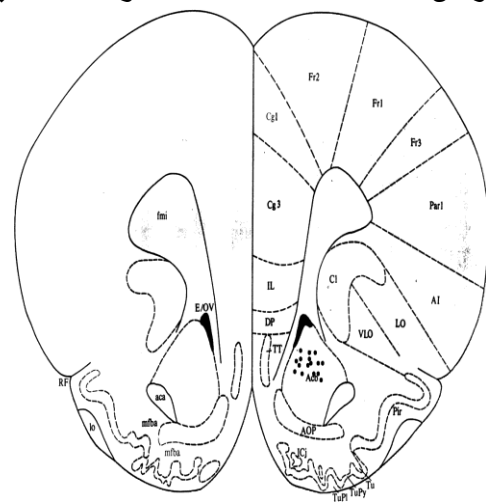
آموزش (اکتساب یادگیری): ۳۰ دقیقه بعد از بار سوم سازش یافتن، اکتساب یادگیری انجام شد. به دنبال وارد شدن موش به قسمت تاریک درب بسته شده و شوک الكتريكي با شدت ۱ میلی

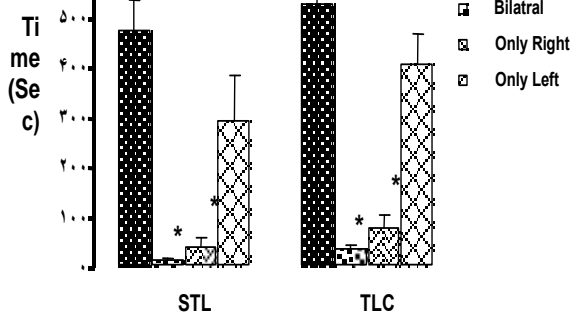
مواد و روش‌ها

این پژوهش يك 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 ه تایی و در يك 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 میلی‌گرم بازای هر کیلوگرم) و رامپوان (۱۴ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم) با تزریق داخل صفاقي بیهوش شدند. سپس جمجمه موش در دستگاه استریوتا کس فیکس شده و دو کانول فلزی از جنس ضد زنگ (شماره ۲۲ و طول ۱۰ میلی‌متر) طبق اطلس Paxinos و Watson [۱۳] در ستهای DV=5mm و ML=1.6mm و AP=+2 mm طرف (از سطح جمجمه) قرار داده شدند (شکل ۱). کانول‌ها با کمک دو پیچ ظریف عینک و اکریدندانپزشکی به استخوان جمجمه فیکس شد.

برای جلوگیری از بسته شدن کانول‌ها، يك 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





مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

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 برگشت‌پذیر هسته اکومبنس به صورت دوطرفه و یک‌طرفه بر به خاطر آوری در مدل احتزاري 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 اکومبنس: 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 یک‌سوزن تزریق (شماره ۲۷ با طول ۱۲ میلی‌متر) قرار داده شده بود که وارد کانول می‌شد و در سر دیگر سرنگ هامیلتون قرار می‌گرفت. تزریق با سرعت ۱ میکرولیتر در مدت ۶۰ ثانیه با کمک پمپ اتوماتیک صورت می‌گرفت و سوزن تزریق برای ۲ دقیقه برای جلوگیری از پس زدن مایع در داخل کانول باقی می‌ماند. 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 می‌کشید [Step-through] latency, (STL) 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

بی‌هوش 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 را نشان می‌دهد که حاکی از هم‌گونی و یکنواختی گروه‌های مختلف است (داده‌ها نشان داده نشده است). نمودار ۱، STL و TLC گروه‌های مختلف را در طی آزمون به خاطر آوری حافظه نشان می‌دهد. آنالیز داده‌ها حاکی از این است که تزریق تترودوتوکسین ۶۰ دقیقه قبل از آزمون به خاطر آوری و همچنین ۲ روز بعد از آموزش دوطرفه و یا یک طرفه و (تنها طرف راست) به داخل هسته اکومبنس در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری به خاطر آوری اطلاعات را مختل کرده است ($p < 0/01$) ولی تزریق تترودوتوکسین در طرف چپ اکومبنس بر به خاطر آوری اطلاعات تأثیر معنی‌داری نداشت.

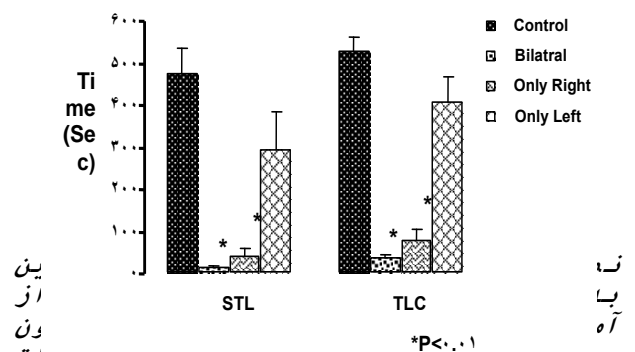
یک طرفه (تنها سمت راست) به وسیله تترودوتوکسین قبل از تست به خاطر آوری سبب کاهش میزان به خاطر آوری موارد یادگرفته جدید در گروه‌هایی که ۲ و ۴ روز بعد از آموزش در مدل یادگیری احترازی غیرفعال مورد ارزیابی قرار گرفتند می‌شود، در حالی که غیر فعال سازی هسته اکومبنس طرف چپ و همچنین غیر فعال سازی اکومبنس ۶ روز بعد از آموزش بر به خاطر آوری تاثیر معنی داری ندارد.

این یافته‌ها با یافته‌های مطالعات دیگران که احتمال دادند هسته اکومبنس دریادگیری‌های هیجانی دخالت دارد، همخوانی دارد. شواهد قبلی نشان دادند که هسته اکومبنس یک ساختمان کلیدی زیر قشری است که در تثبیت اطلاعات مربوط به حوادث هیجانی دخالت دارد 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 به خاطر 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 به خاطر آوری اطلاعات هیجانی دخالت دارد و هسته اکومبنس راست و چپ نقش متفاوتی در به خاطر آوری اطلاعات بازی می‌کنند. اخیراً نشان داده شد که غیرفعال‌سازی برخی هسته‌های مغزی مثلاً آمیگدال راست با لیدوکائین یا تترودوتوکسین قبل از آزمون به خاطر آوری، بیان حافظه مربوط به حوادث هیجانی را مختل می‌کند ولی غیرفعال سازی آمیگدال چپ اثر قابل توجهی ندارد [۵، ۶]. 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

نمودار ۱: اثر تزریق تترودوتوکسین به داخل هسته اکومبنس به طور دو طرفه یا 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. * ($P < 0/01$)، اختلاف معنی دار در مقایسه با گروه کنترل را نشان می‌دهد.

نمودار ۲ نتایج به خاطر آوری را به دنبال غیرفعال سازی موقتی دو طرفه هسته اکومبنس و ۶ روز بعد از آموزش را بر به خاطر آوری اطلاعات نشان می‌دهد. آنالیز داده‌ها (STL و TLC) حاکی از این است که تزریق تترودوتوکسین ۶۰ دقیقه قبل از آزمون به خاطر آوری و همچنین ۴ روز بعد از آموزش، به داخل هسته اکومبنس به طور دو طرفه به خاطر آوری اطلاعات را در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی داری کاهش داده است ($p < 0/01$). ولی تزریق به داخل هسته اکومبنس ۶ روز بعد از آموزش در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی داری نشان نداد.



در هر یک از این گروه‌ها، اختلاف معنی داری در مقایسه با گروه کنترل را نشان داد. * ($p < 0/01$)، اختلاف معنی داری در مقایسه با گروه کنترل را نشان داد.

بحث

مهم‌ترین یافته مطالعه حاضر این است که غیرفعال‌سازی موقتی هسته اکومبنس به طور دو طرفه و

آمیدگدال بر به خاطر آوری اطلاعات مربوط به حوادث هیدجانی 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 به خاطر آوری اطلاعات هیدجانی 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 با هم 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 شدیدی نسبت به موش‌هایی داشتند که فقط نیمکره چپ آنها سالم بود [۹]، بنابراین، شواهد فوق نشان می‌دهند که هیدجان منفی و درکل حوادث مربوط به هیدجان‌ات به نیمکره راست متعلق می‌باشد [۶]. یافته‌های این مطالعه شواهد دیگری ارائه می‌دهد که این اختصاصی بودن برای به خاطر آوری حافظه نیز صادق است.

این مطالعه توسط تترودوتوکسین انجام شد که یک مهارکننده کانال‌های سدیم وابسته به ولتاژ در اکسون و جسم سلولی نرون‌ها است [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 به خاطر 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 غیر فعال شدن هسته اکومبنس حافظه هیدجانی را در مدل احترازی غیر فعال در ۲ و ۴ و نه ۶ روز بعد از آموزش مختل می‌کند. همچنین غیر فعال شدن یک طرفه هسته اکومبنس طرف راست ولی نه طرف چپ ۲ روز بعد از آموزش اطلاعات به خاطر آوری حافظه هیدجانی را مختل می‌کند. این نتایج نشان می‌دهد که مشابه انسان‌ها نیمکره راست و چپ در موش صحرائی هم به‌طور متفاوتی در تعدیل حافظه هیدجانی 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.

منابع

- ۱- وفائی، ع، رشیدی‌پور، ع. شریفی، م، ر، علایی، ح،

نوبهار م، اسماعیلی م ح. اثر حذف برگشت‌پذیر دو طرفه هسته قاعده‌ای جانبی آمیدگدال بر

اثر متفاوت غیر فعال سازی موقتی
~~retention performance following aversively-~~
motivated training. *Brain. Res.*, 1995;676(1)183-
188.

عباسعلی وفايي و همکاران
ذخیره حافظه، ~~مجله علمی~~
دانشگاه علوم پزشکی قزوین، ۱۳۷۸.
شماره ۱۱ صفحات: ۲۸-۲۰

۲- وفايي ع ع، رشیدی پور ع،
شریفی م ر، بورش ج. اثر
متفاوت غیر فعال سازی موقتی
هسته قاعده ای جانبی امیدگدال
طرف راست و چپ مغز بر
به خاطر آوری حافظه فضایی،
مجله علمی پژوهشی فیزیولوژی و
فارماکولوژی ایران، ۱۳۷۹. شماره
۲ صفحات ۱۹۵-۱۸۷

۳- وفايي ع ع، رشیدی پور ع.
اثر حذف برگشت پذیر دو طرفه
هسته اکومبئس 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 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

- [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 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 basolateral amygdala on passive avoidance learning in male and female rats, *Physiol Res.*, 1999;48:32.

Differential Effects of The Right and Left Accumbens Nucleus InActivation on Retrieval of Memory in Rats

*A.A. Vafaei¹, Ph.D A. Rashidy-Pour², Ph.D M. Mantehgi³, GP A. Jalal⁴
A.A. Taherian⁵, MSc H. Miladi-Gorgi⁵, MSc M. Jarrahi⁵ MSc

1- Assistant professor, Dept. of Physiology, Univ. of Semnan Medical Sciences, Semnan, Iran

2- Associate professor, Dept. of Physiology, Univ. of Medical Sciences Semnan, Iran

3- General physician, Univ. of Semnan Medical Sciences Semnan, Iran

4- Medical Student, Univ. of Semnan Medical Sciences Semnan, Iran

5- Instructor, Dept. of Physiology, Univ. of Semnan Medical Sciences Semnan, Iran

Background: Extensive evidences indicate that the two hemispheres of brain are differentially involved in emotional memory and Accumbens Nucleus (AN) is a key subcortical structure involved in emotional experiences. The present work investigated possible lateralization of AN involvement in passive avoidance learning (PAL).

Materials and Methods: Male Wistar rats were surgically implanted bilaterally with cannulae aimed at the AN were trained to Place avoidance learning by mild footshock. They received one trial PAT (1 milliam pere 3s) foot shock. Retention was tested 2, 4 and 6 days after the training. One hour before retention test bilateral or unilateral injections of Tetrodotoxin (5 ng/0.6ml in each) were used to temporarily inactivate the AN during retrieval of the passive avoidance task. Control rats were injected with the same volume of saline.

Results: The data indicated that bilateral or only right AN 2 and 4 days after training significantly impaired retrieval memory ($p < 0/01$). But in activation of the left AN 6 days after training had no significant effect.

Conclusion: The results of this study suggest that the right and left AN has different contribution to the expression of memory and that the contribution of the right AN may be more important to the expression and retention of memory for the passive avoidance task.

Keywords: Tetrodotoxin, Accumbens Nucleus, Memory, Passive avoidance Learning, Inactivation Place avoidance learning (PAL), Retention memory, rats, Tetrodotoxin (TTX),

Corresponding author/tell: (231)3332080

Journal of Rafsanjan University of Health and Medical Sciences 2002; 1(4):224-231