

Pier Vincenzo Piazza i Olivier Manzoni z Neurocentre Magendie w Bordeaux proponują nowy model uzależnienia od narkotyków – **trwały zanik plastyczności synaptycznej w kluczowych rejonach mózgu**.

Wyniki Francuzów podają w wątpliwość obowiązującą dotąd teorię, że uzależnienie stanowi skutek patologicznych zmian w mózgowiu, do których dochodzi stopniowo w okresie zażywania substancji psychoaktywnej. Piazza i inni sugerują zaś, że uzależnienie to efekt pewnej formy anaplastyczności - niezdolności narkomanów do przeciwdziałania patologicznym modyfikacjom wywoływanym przez narkotyk u wszystkich sięgających po niego osób.

W przeszłości długo zakładano, że uzależnienie występuje tylko u ludzi i ma związek ze strukturą społeczną naszego gatunku. W 2004 r. Piazza wykazał, że zachowania spełniające kryteria ludzkiego uzależnienia występują również u szczurów, które same aplikują sobie kokainę. Dość szybko wyszły na jaw uderzające podobieństwa, m.in. fakt, że tak jak u *Homo sapiens*, tylko u niektórych sięgających po używkę gryzoni następuje uzależnienie.

Ostatnio połączony zespół Piazza i Oliviera Manzoni doniósł o odkryciu pierwszego biologicznego mechanizmu przejścia od regularnego, ale kontrolowanego zażywania narkotyków do uzależnienia od kokainy.

Akademikom zależało na wskazaniu zmian w fizjologii mózgu, które odpowiadają za rozwój uzależnienia. Dysponując taką wiedzą, można by bowiem opracować skuteczne metody terapii. Model z Bordeaux pozwalał porównywać w różnych momentach czasowych zwierzęta zażywające identyczne ilości narkotyku, z których tylko kilka się uzależniło. Stwierdzono, że u szczurów uzależnionych od kokainy doszło do trwałej utraty pewnego rodzaju plastyczności – długotrwałego osłabienia synaptycznego (ang. *long term depression*, LTD). LTD leży u podłoża tzw. pamięci komórkowej. Impuls o odpowiednio dużej sile zmienia działanie synapsy w taki sposób, że neurony docelowe zareagują na przyszłe pobudzenie słabiej. Przeciwnieństwem LTD jest długotrwałe wzmocnienie synaptyczne (ang. *long-term potentiation*, LTP). W tym przypadku komórki nerwowe zaczynają silniej reagować na bodźce następujące po pierwotnej stymulacji.

Po krótkim okresie zażywania kokainy nie dochodzi do zmodyfikowania LTD, po długim znaczące deficyty pojawiają się już u wszystkich. Bez tej formy plastyczności zachowanie podlega coraz silniejszemu usztywnieniu, co sprzyja wystąpieniu reakcji kompulsywnych. Na szczęście mózg większości ludzi jest w stanie uruchomić mechanizmy biologicznego przeciwdziałania skutkom zażywania narkotyku. Dzięki temu odzyskują oni prawidłową zdolność generowania długotrwałego osłabienia synaptycznego. Niestety, uzależnieni nie dysponują podobnymi możliwościami, dlatego deficyt w zakresie LTD staje się przewlekły. Francuzi uważają, że to wyjaśnia oporność uzależnienia na ograniczenia środowiskowe, w tym sankcje prawne czy skutki uboczne nałogu.

Autor: **Anna Błońska**

www.KoaplniaWiedzy.pl