تحریک غیرتهاجمی عصب واگ در درمان اختلال مصرف مت‌آمفتامین

حامد قزوینی[۱]، مهران ضرغامی[۲]، راحله رفائی[۳]، المیرا بیرامی[۴]، سیده معصومه سیدحسینی تمیجانی[*۳]

۱- مرکز تحقیقات علوم رفتاری و روانپزشکی، پژوهشکده اعتیاد، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

۲- گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

۳- گروه علوم اعصاب، دانشکده فناوریهای نوین پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

۴- گروه علوم جانوری، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی، تهران ایران

سیده معصومه سیدحسینی تمیجانی: seyedhoseini_sm@yahoo.com

چکیده

هدف: استفاده از مت‌آمفتامین و مرگ و میر ناشی از آن در سراسر جهان در حال افزایش است. مکانیسم‌های نوروبیولوژیکی زیربنای اثرات مخرب استفاده از مت‌آمفتامین پیچیده هستند. با این‌حال، شواهد زیادی وجود دارد که مت‌آمفتامین با ایجاد اختلال در انتقال مونوآمینرژیک باعث استرس اکسیداتیو، التهاب عصبی، گلیوز و آپوپتوز می‌شود. این اثرات سمی با سمیت قلبی و عصبی و با عدم تعادل در سیستم عصبی خودمختار همراه است که در مجموع خود را در علائم بالینی مانند اختلالات عصبی روانی و بیماری‌های قلبی عروقی نشان می‌دهد. با وجود تمام تلاش‌های انجام شده تا به امروز، هیچ درمان تأیید شده‌ای برای اختلال مصرف مت‌آمفتامین وجود ندارد. رویکردهای رفتاری و دارویی که در حال حاضر برای درمان اختلال مصرف مت‌آمفتامین استفاده می‌شود کاملاً مؤثر نیستند. ما این فرضیه را مطرح کردیم که تحریک عصب واگ و مسیرهای بیولوژیکی متأثر از این تحریک ممکن است به‌عنوان درمان کمکی مؤثر باشد. علی‌رغم اثرات بالقوه تحریک عصب واگ برای بهبود اختلال مصرف مت‌آمفتامین، هنوز هیچ مطالعه‌ای اثرات بالقوه بالینی تحریک عصب واگ را در بیماران مبتلا به این اختلال بررسی نکرده است. بنابراین، مطالعات بیشتری از جمله آزمایش‌های تجربی و بالینی برای بررسی اثرات تحریک عصب واگ بر اختلال مصرف مت‌آمفتامین مورد نیاز است.

واژه‌های کلیدی: سمیت قلبی، اختلال مصرف مت‌آمفتامین، التهاب عصبی، سمیت عصبی، تحریک عصب واگ

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-05-12]

Noninvasive vagus nerve stimulation in the treatment of methamphetamine use disorder

Hamed Ghazvini (Ph.D)[1], Mehran Zarghami[2] (M.D), Raheleh Rafaiee[3] (Ph.D, M.D), Elmira Beirami[4] (Ph.D), Seyedeh Masoumeh Seyedhosseini Tamijani*[3] (Ph.D)

1- Psychiatry and Behavioral Sciences Research Center, Addiction Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
2- Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
3- Department of Neuroscience, School of Advanced Technologies in Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
4- Department of Animal Biology, Faculty of Biological Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran

Seyedeh Masoumeh Seyedhosseini Tamijani: seyedhoseini_sm@yahoo.com

Introduction: Methamphetamine (MA) use and the mortality it causes are increasing worldwide. The neurobiological mechanisms underlying the destructive effects of MA use are complex; however, there is much evidence that MA induces the dysfunction of monoaminergic transmission and causes oxidative stress, neuroinflammation, gliosis, and apoptosis. These toxic effects are associated with cardiotoxicity and neurotoxicity and with an imbalance in the autonomic nervous system, which altogether manifest themselves in clinical symptoms, such as neuropsychiatric disorders and cardiovascular diseases. There is no approved treatment for methamphetamine use disorder (MUD) despite all efforts made to date. The behavioral and pharmacological approaches currently used for the treatment of MUD are not completely effective. We hypothesized that the stimulation of the vagus nerve and biological pathways underlying the processes of this stimulation might be effective as adjunctive therapy. Despite the potential effects of vagus nerve stimulation (VNS) to improve MUD, no study has yet examined the clinical potential effects of VNS in patients with the disorder. Therefore, further studies, including experimental and clinical trials, are needed to examine the effects of VNS on MUD.

Keywords: Cardiotoxicity, Methamphetamine use disorder, Neuroinflammation, Neurotoxicity, Vagus nerve stimulation

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-05-12]