



Abstracts

Eine vorhergehende Selbstvergabe von Methamphetamin schwächt die serotonergen Defizite ab, die von subsequenten, hochdosierten MA-Vergaben hervorgerufen werden

Lisa M. McFadden, Madison M. Hunt, Paula L. Vieira-Brock, Janice Muehle, Shannon Nielsen, Scott C. Allen, Glen R. Hanson und Annette E. Fleckenstein

Original: Prior Methamphetamine Self-Administration Attenuates Serotonergic Deficits Induced by Subsequent High-Dose Methamphetamine Administrations (*Drug Alcohol Depend.* 2012 Nov 1; 126 (1-2): 87–94)

Hintergrund: Präklinische Studien weisen darauf hin, dass eine hochdosierte, unbedingte Vergabe von Methamphetamin (Meth) die serotonerge neuronale Funktionsweise sowohl rasch als auch anhaltend vermindert. Ungeachtet von Forschungen, die darauf hinweisen, dass der Hippocampus eine wichtige Rolle beim Missbrauch von Meth spielt und durch den MA-Gebrauch beeinträchtigt wird, sind die Effekte einer Selbstvergabe von Meth auf die hippocampalen, serotonergen Neuronen nicht ausreichend verstanden worden und waren deshalb ein bedeutender Schwerpunkt der gegenwärtigen Studie. Da Menschen Meth oftmals in einem exzessiven Muster zu sich nehmen, wurden auch die Effekte einer vorangegangenen Selbstvergabe von Meth in einer subsequenten Meth-Behandlung in einer "exzessiven Art und Weise" untersucht.

Methodik: Ratten wurden, wie oben beschrieben, behandelt und 1 oder 8 Tage nach der Selbstvergabe oder 1 Stunde oder 7 Tage nach der finalen, exzessiven Meth- oder Kochsalzexposition eingeschläfert. Es wurden der hippocampale Serotoningehalt (5-Hydroxytryptamin; 5HT) und die Transporterfunktion (SERT) ausgewertet.

Ergebnisse: Eine Selbstvergabe von Meth *per se* hatte keine persistenten Effekte auf den hippocampalen 5HT-Gehalt oder auf die SERT-Funktion. Allerdings schwächte diese Behandlung die persistenten, aber nicht akuten, hippocampalen, serotonergen Defizite ab, welche durch eine subsequent wiederholte, hochdosierte, nicht-kontingente MA-Behandlung verursacht wurden, die einen Tag nach der letzten Selbstvergabebesitzung administriert wurde. Es wurde keine Schwächung der persistenten Defizite beobachtet, wenn die hochdosierte MA-Administration 15 Stunden nach der letzten Selbstvergabebesitzung stattfand.

Schlussfolgerungen: Die derzeitigen Befunde demonstrieren, dass eine Selbstvergabe von Meth die serotonergen Neurone abändert, sodass sie eine "Toleranz" für die persistenten, serotonergen Defizite erzeugt, verursacht durch eine subsequente MA-Exposition. Allerdings bleibt diese Toleranz nicht bestehen. Diese Daten stellen eine Grundlage bereit, um komplexe Fragen zu untersuchen, einschließlich, wie die Reaktion der serotonergen Neuronen auf Meth eventuell zu kontingenz-bezogenen Störungen beitragen, wie z.B. Abhängigkeit und Rückfälle

¹ Copyright © 2012 Elsevier. Übersetzung und Wiedergabe mit Genehmigung von Elsevier. Keine Gewähr für die Richtigkeit der Quellenangabe und Übersetzung.