· 综述 ·

# 成瘾药物相关环境线索的条件性强化作用与机制

## 李杰 隋南

成瘾药物相关的用药场所、随身物品等环境刺激伴随成瘾药物反复呈现,从而成为药物相关线索,又称条件性刺激(CS),成为条件性强化物,能够维持并增强成瘾者的觅药和用药行为。即使在用药行为消退后的相当长的时间,条件性刺激仍保持这种条件性强化属性,可以使已经消退的用药行为复发,即药物相关线索诱发成瘾复吸<sup>[12]</sup>。药物相关线索的条件性强化性与成瘾药物本身的初级强化作用存在密切联系而又具有自身独立的行为及神经机制。药物相关线索的条件性强化效应以及其潜在的机制研究可为消除线索诱发的成瘾复吸提供理论基础,本文就其研究现状作一综述。

### 一、条件性强化与药物成瘾的密切关系

行为强化包括初级强化和条件性强化等强化作用。食物、 水、性和成瘾药物等自身能直接引发生物体的生理反应,而不 需要学习过程,属于非条件性刺激(US)。接触 US 后,机体下 次发生相关行为(进食、用药等)的几率增加,这种强化就称为 初级强化。二级强化是指任何一个中性的环境刺激(例如灯 光、声音等,不具有直接的生理效应)如果与 US 反复伴随出现, 它便可能获得与 US 相似的强化性质,这种性质是经过条件化 过程习得的,又称为条件性强化。成瘾药物相关 CS 因为与药 物的反复伴随出现,从而也具有与药物类似的强化特性,能够 强化成瘾行为。普遍认为对药物的心理依赖(体现为渴求感和 难以消退的觅药行为)是药物成瘾治疗的核心问题。药物相关 CS 能够激起机体相关的情绪反应,诱发机体接近药物的行为, 即觅药行为,体现了对药物的心理依赖。研究显示成瘾者选择 性注意与药物相关 CS, CS 与其他刺激相比具有动机优先 性[34]。同时,CS 的条件性强化作用使觅药行为再次发生几率 增加,使觅药行为难以消除。药物成瘾的动物操作行为模型 (自身给药模型)中伴随药物注射出现的可分离的灯光(与声 音)刺激[5-7],作为动物操作行为的结果之一,具有条件性强化 的属性,在觅药行为的强化和长时期维持中发挥重要作用。

自身给药二级强化程序利用药物相关线索的条件性强化性质,有效地分离了觅药行为和用药行为两个不同的过程[1]。首先训练大鼠学会压杆获取药物注射,药物注射期间伴随灯光与声响的组合刺激,这种组合刺激逐渐成为药物相关线索。待动物的压杆行为稳定后,动物一次压杆行为仅仅出现组合刺激信号,而不给予药物注射,只有在压杆满足一定条件后动物才能获得药物,在这种情况下,在第一次药物注射之前动物的压杆行为就是一种觅药行为,与药物本身的强化效应无关,仅仅是依靠光声复合刺激的条件性强化作用。自身给药模型中的条件性刺激形成的必要条件是环境刺激与药物效应的伴随性。大鼠自身给药训练中,一组动物的有效压杆行为(对活动杆的反应)引发静脉给药,并伴随组合刺激信号,另一组动物的有效压杆行为仅引发静脉给药,不伴随刺激信号,但在训练中期,经过一次 pavlovian 条件化过程,即动物不需要压杆,在组合信号

伴随下接受被动的药物注射。测试发现,两种训练方式形成的组合刺激(CS)诱发反应恢复的能力没有显著性差异<sup>[5]</sup>;而同样的组合刺激如果在压杆后出现,但并不和最终的药物注射伴随,经过训练后这种组合刺激虽然也具有维持觅药行为的作用,但与 CS 的行为效应相比显著降低。表明 CS 的条件性强化作用主要经过 US-CS 匹配的 pavlovian 条件化过程形成,机体对药物的内在体验与外在环境刺激的相互伴随,是其中必要过程。与操作行为(压杆)结果的匹配关系也是条件性刺激的特点之一。如果与行为结果不匹配,环境刺激即便与药物效应伴随呈现也不能发挥条件性强化作用,它不能维持觅药行为,也不能有效地恢复见药行为<sup>[6]</sup>。

## 二、药物相关线索的条件性强化作用

CS 只有在作为行为反应的结果时才能发挥行为效应,不 伴随行为结果的 CS 对觅药反应没有影响,说明 CS 主要通过条 件性强化参与维持觅药行为。自身给药的二级强化程序中取 消 CS 后动物固定的反应模式被打破反应数显著降低, CS 出现 在压杆后原来的觅药行为模式及强度均得到恢复,而 CS 在行 为发生前出现或者固定间隔出现而与行为结果无关就不能发 挥同样的效应。同样在反应消退及恢复的模型中,CS 只有作 为行为结果出现才能够使觅药行为恢复至消退前水平。其中 行为消退训练时如果仍伴随 CS. 觅药行为需要更久的训练才 能消退[6]。条件性强化作用具有独立性,可以脱离初级强化物 单独强化某种行为。自身给药训练后大鼠学会鼻触反应获得 药物,药物注射同时呈现某种刺激,之后这批大鼠被训练新行 为,这时使用之前的刺激(CS)作为强化物,即压杆后呈现 CS。 结果显示仅由 CS 强化,动物可以习得稳定的压杆行为,且这种 行为经反复测试可以稳定地保持9周。如果消退 CS 的强化性 (鼻触引发 CS 而不伴随药物注射),然后再如前述训练压杆引 发 CS,结果显示动物不能习得压杆[1]。条件性强化性还具有 自发恢复性。继续刚才的消退实验,在停止训练1月后再次训 练动物压杆后呈现 CS,发现动物又能够学会压杆行为了,这时 的 CS 自动恢复了原来消退了的强化性。

条件性刺激的条件性强化作用相当持久,经过相当长的时间后仍能诱发复吸。经过行为消退(行为反应既不能获得药物又没有 CS 出现)以及长期戒断后,动物再次接触 CS 仍可以恢复觅药行为。自身给药训练后,进行 CS 及行为消退试验(行为反应不能获得药物,但是有 CS 出现),最后的测试显示反应数显著降低了,但经过长时间的戒断,未接触药物及 CS3 周,CS诱发觅药行为的能力自动恢复了。这种与戒断时程相关的反应恢复可能与戒断造成的机体的动机状态有关,也可能涉及到遗忘及消退效应的减弱等<sup>[8]</sup>。这种诱发复吸作用的自发恢复现象与其条件性强化属性的自发恢复性相似,进一步提示 CS 是通过条件性强化属性发挥行为效应。

### 三、药物相关线索的条件性强化作用机制

1. 药物相关线索条件性强化作用的形成机制: 药物相关线索的条件性强化性的形成具有与成瘾药物的初级强化过程不同的机制。作为条件化联结学习的主要基础, 基底外侧杏仁核(BLA) 在药物相关线索形成过程中具有重要的作用。BLA 的

基金项目: 国家重点基础研究发展计划(CB515404)

作者单位:100101 北京,中国科学院心理健康重点实验室,中国科学院心理研究所[李杰(中国科学院研究生院博士研究生)、隋南]

毁损使二级强化程序难以建立,而不影响简单的自身给药模型建立,提示 BLA 主要参与 CS 条件性强化过程,而不影响可卡因对用药行为的强化。而且,在环境刺激与可卡因注射联结后毁损 BLA 也能阻断条件化过程。BLA 在 CS 与药物联结的形成、巩固以及消退中皆具有重要作用<sup>[9]</sup>。而在海洛因二级强化程序中,BLA 毁损却没有明显效应,这一矛盾的结果尚需要进一步求证。除了 BLA 外,伏隔核(NAC)核区毁损也能阻断二级强化程序自给药模型建立<sup>[10]</sup>。

最近研究发现,背侧下托与腹侧下托在药物成瘾中的强化过程存在功能上的分离。毁损腹侧下托并不影响动物习得条件性刺激,与之相反,背侧下托毁损的动物在按压杠杆的时候虽然获得光声刺激,这种刺激却不能诱发大鼠复吸行为[11],表明背侧下托在条件性强化的过程中具有重要的作用。在自身给药模型中,条件化线索的形成是伴随操作行为习得过程的,因而为了去除操作行为习得的影响,See 等在自身给药训练过程中单独给与一次这样的训练,不需动物进行压杆反应,一次药物注射伴随灯光与声响的组合刺激。结果发现这种训练方式与常用的训练方式,即每次压杆行为后获得药物注射同时匹配组合刺激,具有同样的效果[12]。这说明药物相关线索习得过程的主要机制是巴甫洛夫条件化联结过程,可以独立于由成瘾药物强化的操作行为习得过程。

BLA 局部注射多巴胺(dopamine, DA) D1/D2 受体拮抗剂能阻断这种条件化联结过程。使用上述的训练方式,在药物注射和光声刺激匹配训练之前向 BLA 注射 DA 受体拮抗剂 结果显示 D1 受体拮抗剂 SCH23390 作用下,光声刺激不能成为药物相关线索,不能诱发可卡因觅药反应恢复,而 D2 受体拮抗剂 raclopride 的效应则与剂量相关,高剂量与 SCH23390 具有同样的效应,低剂量的结果相反,同时动物仍能习得简单自身给药行为,提示 BLA 内的 D1 受体在环境线索与用药行为或用药体验的联结过程发挥主要的作用,而与药物直接的强化作用关系不大,表明 BLA 内的 D1 受体对环境线索动机激励值的获得及改变具有重要意义。

2. 药物相关线索条件性强化的效应机制:条件性强化效应的神经基础不同于药物初级强化作用。条件性刺激控制成瘾行为的关键结构是杏仁核复合体,杏仁核的两个主要分区 BLA和中央杏仁核(CEA)的毁损均能破坏 CS 激发反应恢复的能力。CS 具有降低自身颅内电刺激(ICSS)阈值的效应,表明 CS 具有与药物相似的强化作用,而 BLA 毁损阻断了这种效应,表明 BLA 是 CS 强化 ICSS 行为效应的必要结构之一[14]。BLA 的尾区失活能够削弱 CS 单独诱发的反应恢复,而头尾区的失活都能抑制单次可卡因注射和 CS 共同诱发的反应恢复<sup>[15]</sup>。进一步研究显示 CS 行为效应依赖于 BLA 内 DA 的作用, BLA 内注射安非他命使 DA 水平增高,可以显著增强对可卡因伴随线索的反应率,而对药物的强化效应没有影响。反之,BLA 定位给与 D1 受体拮抗剂 SCH23390 可削弱 CS 诱发的反应恢复,而选择性 D2 拮抗剂 raclopride 不能阻断线索诱发的反应恢复[16]。

NAC 的核区也是参与 CS 强化觅药行为的重要结构,失活 NAC 核区能够阻断 CS 诱发复吸,而 NAC 壳区失活没有此效应<sup>[17]</sup>。相对于 BLA 中 DA 的重要作用,NAC 内的谷氨酸递质系统可能发挥主要作用。在激活的可卡因觅药行为中发现 NAC 核区内谷氨酸水平增高,相对地,觅药行为及复吸模型中 CS 呈现时均未能观察到 NAC 内 DA 增多。双侧 NAC 核区内 DA 受体拮抗剂对 CS 维持的觅药行为没有影响,双侧给予 AM-

PA-KA 受体拮抗剂 LY293558 则可以减少由 CS 维持的觅药反 应[18];而有实验证实 NAC 内的谷氨酸水平增高可以增强可卡 因的强化作用,但不是其必要条件[19]。这说明 NAC 内的谷氨 酸系统在条件性强化中的作用与初级强化中的作用不同。采 用断联(disconnection)研究方法,在一侧 NAC 核区内注入 LY293558,同时对侧 BLA 注入 D1 受体拮抗剂,结果使 CS 控制 的觅药行为受到破坏,同时并不影响动物的运动以及可卡因强 化的压杆行为[20],因而, DA 激活后的 BLA 可能通过对 NAC 核区的谷氨酸投射参与 CS 维持的觅药行为。NAC 的谷氨酸投 射中部分来自内侧前额叶(medial prefrontal cortex, mPFC)。前 扣带回(anterior cingulate, AC)和前边缘皮层(Prelimbic Cortex) 的失活可阻断 CS 激发的可卡因觅药行为复发。自给药训练后 及反应恢复前失活外侧眶额回(lateral Orbitofrontal cortex. IOFC)亦能抑制 CS 诱发反应恢复,而训练前失活无效应[21],表 明这一结构并非 CS 条件性强化形成的关键结构,而对 CS 强化 性的巩固与表达具有重要意义。基于前额叶与 NAC 核区、BLA 存在密切投射联系,研究者分析指出,前额叶可能通过中脑边 缘结构参与 CS 的信息储存和效应提取过程。除 mPFC, BLA, NAC 等结构参与,在CS 维持的可卡因二级强化程序中还观察 到背侧纹状体内的 DA 水平显著升高[22]。背侧纹状体局部注 射 DA 拮抗剂或 AMPA 受体拮抗剂均能破坏二级程序中的反 应模式,减弱 CS 对觅药行为的增强作用[23]。背侧纹状体内的 DA 投射多来源于黑质神经元,而谷氨酸纤维来自于体感皮层 及外侧丘脑,提示 CS 的强化效应可能具有更为广泛的神经基 础。

#### 四、结语

条件性强化作用是药物相关线索维持觅药行为的重要方式之一。递质水平的研究表明 DA 及谷氨酸递质系统在环境线索条件性强化作用的形成及效应发挥中发挥重要的作用。BLA 至 NAC 的谷氨酸投射是条件性强化的形成过程中的关键神经基础;可能在 BLA 及内侧前额叶激活后由 NAC 内的谷氨酸通路介导 CS 的条件性强化效应。值得说明的是,这些已有的研究多数针对精神兴奋性药物,阿片类药物成瘾中环境线索的行为效应与之类似,而其潜在的神经机制可能有不同,需要进一步的研究。

#### 参考文献

- Di Ciano P, Everitt BJ. Conditioned reinforcing properties of stimuli paired with self-administered cocaine, heroin or sucrose: implications for the persistence of addictive behaviour. Neuropharmacology, 2004, 47: 202-213.
- 2 Di Ciano P. Facilitated Acquisition but Not Persistence of Responding for a Cocaine-Paired Conditioned Reinforcer Following Sensitization with Cocaine. Neuropsychopharmacology, 2007, 22, doi: 10. 1038/sj. npp. 1301542.
- 3 王绪轶, 郝伟, 李武. 海洛因依赖者选择性注意功能的对照研究. 中国行为医学科学, 2006, 15:326-327.
- Franken IH, Kroon LY, Wiers RW, et al. Selective cognitive processing of drug cues in heroin dependence. J Psychopharmacol, 2000, 14: 395-400.
- 5 See RE. Neural substrates of cocaine-cue associations that trigger relapse. Eur J Pharmacol, 2005, 526: 140-146.
- 5 Di Ciano P, Everitt BJ. Differential control over drug-seeking behavior by drug-associated conditioned reinforcers and discriminative stimuli predictive of drug availability. Behav Neurosci, 2003, 117; 952-960.
- 7 王磊,任丽敏,李新旺. 药物成瘾机制的脑成像研究. 中国行为医学 科学,2008,17:89-91.
- 8 Conklin CA, Tiffany ST. Applying extinction research and theory to cueexposure addiction treatments. Addiction, 2002, 97; 155-167.

- 9 Fuchs RA, Feltenstein MW, See RE. The role of the basolateral amygdala in stimulus-reward memory and extinction memory consolidation and in subsequent conditioned cued reinstatement of cocaine seeking. Eur J Neurosci, 2006, 23: 2809-2813.
- 10 Hutcheson DM, Parkinson JA, Robbins TW, et al. The effects of nucleus accumbens core and shell lesions on intravenous heroin self-administration and the acquisition of drug-seeking behaviour under a second-order schedule of heroin reinforcement. Psychopharmacology (Berl), 2001, 153: 464-472.
- 11 Martin-Fardon R, Ciccocioppo R, Aujla H, et al. The dorsal subiculum mediates the acquisition of conditioned reinstatement of cocaine-seeking. Neuropsychopharmacology, 2008, 33:1827-1834.
- 12 Kruzich PJ, Congleton KM, See RE. Conditioned reinstatement of drugseeking behavior with a discrete compound stimulus classically conditioned with intravenous cocaine. Behav Neurosci, 2001, 115: 1086-1002
- 13 Berglind WJ, Case JM, Parker MP, et al. Dopamine D1 or D2 receptor antagonism within the basolateral amygdala differentially alters the acquisition of cocaine-cue associations necessary for cue-induced reinstatement of cocaine-seeking. Neuroscience, 2006, 137; 699-706.
- 14 Hayes RJ, Gardner EL. The basolateral complex of the amygdala mediates the modulation of intracranial self-stimulation threshold by drug-associated cues. European Journal Of Neuroscience, 2004, 20: 273-280.
- 15 Kantak KM, Black Y, Valencia E, et al. Dissociable effects of lidocaine inactivation of the rostral and caudal basolateral amygdala on the maintenance and reinstatement of cocaine-seeking behavior in rats. J Neurosci, 2002.22: 1126-1136.
- 16 See RE, Kruzich PJ, Grimm JW. Dopamine, but not glutamate, receptor blockade in the basolateral amygdala attenuates conditioned reward in a

- rat model of relapse to cocaine-seeking behavior. Psychopharmacology (Berl), 2001, 154: 301-310.
- 17 Fuchs RA, Evans KA, Parker MP, et al. Differential involvement of the core and shell subregions of the nucleus accumbens in conditioned cueinduced reinstatement of cocaine seeking in rats. Psychopharmacology (Berl), 2004, 176: 459-465.
- 18 Di Ciano P, Everitt BJ. Dissociable effects of antagonism of NMDA and AMPA/KA receptors in the nucleus accumbens core and shell on cocaine-seeking behavior. Neuropsychopharmacology, 2001, 25: 341-360.
- Cornish JL, Duffy P, Kalivas PW. A role for nucleus accumbens glutamate transmission in the relapse to cocaine-seeking. Neuroscience, 1999, 93: 1359-1367.
- 20 Di Ciano P, Everitt BJ. Direct interactions between the basolateral amygdala and nucleus accumbens core underlie cocaine-seeking behavior by rats. J Neurosci. 2004. 24: 7167-7173.
- 21 Fuchs RA, Evans KA, Parker MP, et al. Differential involvement of orbitofrontal cortex subregions in conditioned cue-induced and cocaineprimed reinstatement of cocaine seeking in rats. J Neurosci, 2004, 24: 6600-6610.
- 22 Ito R, Dalley JW, Robbins TW, et al. Dopamine release in the dorsal striatum during cocaine-seeking behavior under the control of a drug-associated cue. J Neurosci, 2002, 22;6247-6253.
- 23 Vanderschuren LJ, Di Ciano P, Everitt BJ. Involvement of the dorsal striatum in cue-controlled cocaine seeking. J Neurosci, 2005, 25: 8665-8670.

(收稿日期:2007-11-21) (本文编辑:冯学泉)

• 简讯 •

# 第10次全国行为医学学术会议通知

第 10 次全国行为医学学术会议定于 2008 年 11 月在安徽省池州市召开,会议将邀请国内著名行为医学、心理学专家作专题学术报告,本次会议由中华医学会行为医学分会主办,皖南医学院、皖南医学院附属池州市人民医院承办,现将有关事项通知如下。

一、会议时间

2008年11月7~13日。

- 二、报到时间、地点
- 1. 报到时间:11 月7日8:00~21:30。
- 2. 报到地点:安徽省池州市大九华宾馆。
- 3. 地址:安徽省池州市翠柏中路 218 号,池州市汽车站和火车站乘7路公交车直达,乘出租车约12元。
- 三、会务费用
- 1. 会务费800元,家属需交纳伙食费100元/人/天,住宿费自理。
- 2. 住宿标准(准四星级双人标准间):100 元/床/天。
- 3. 宾馆电话:0566-2811218,2812357,手机:13955508060。

四、信息联络(邮寄地址)

- 1. 山东省济宁市建设南路 45 号济宁医学院 310 信箱:高昶,电话 0537 2105090,手机:13853730279; Email: gaochang 888@ 163. com; 邮编:272013。
  - 2. 安徽省芜湖市皖南医学院心理学教研室: 刘新民(手机 13004068028)、许亚军(手机 13855390991); 邮编:241000
  - 3. 安徽省池州市百牙中路 3 号池州市人民医院:陈建华(0566-3119006),邮编:247000。
  - 4. 务请于 10 月 10 日前将回执填好邮寄、传真或电话通知会务组。

五,其他

- 1. 会议将统一印制论文汇编,作者不需要自行打印材料。
- 2. 大会授予国家级继续医学教育【类学分。

中华医学会行为医学分会 二〇〇八年七月二十日

# 成瘾药物相关环境线索的条件性强化作用与机制



作者: 李杰, 隋南

作者单位: 中国科学院心理健康重点实验室,中国科学院心理研究所,北京,100101

刊名: 中国行为医学科学 ISTIC PKU

英文刊名: CHINESE JOURNAL OF BEHAVIORAL MEDICAL SCIENCE

年,卷(期): 2008,17(8)

被引用次数: 2次

### 参考文献(23条)

- 1. <u>Di Ciano P; Everitt BJ Conditioned reinforcing properties of stimuli paired with self-administered cocaine, heroin or sucrose: implications for the persistence of addictive behaviour [外文期刊] 2004 (Suppl 1)</u>
- 2. <u>Di Ciano P Facilitated Acquisition but Not Persistence of Responding for a Cocaine-Paired</u>
  Conditioned Reinforcer Following Sensitization with Cocaine 2007
- 3. 王绪轶; 郝伟; 李武 海洛因依赖者选择性注意功能的对照研究[期刊论文] 中国行为医学科学 2006(4)
- 4. Franken IH; Kroon LY; Wiers RW Selective cognitive processing of drug cues in heroin dependence[外文 期刊] 2000(4)
- 5. See RE Neural substrates of cocaine-cue associations that trigger relapse[外文期刊] 2005(1/3)
- 6. Di Ciano P; Everitt BJ Differential control over drug-seeking behavior by drug-associated conditioned reinforcers and discriminative stimuli predic-tire of drug availability [外文期刊] 2003
- 7. 王磊;任丽敏;李新旺 药物成瘾机制的脑成像研究[期刊论文]-中国行为医学科学 2008(1)
- 8. Conklin CA; Tiffany ST Applying extinction research and theory to cueexposure addiction treatments
  [外文期刊] 2002(2)
- 9. Fuchs RA; Feltenstein MW; See RE The role of the basolateral amygdala in stimulus-reward memory and extinction memory consolidation and in subsequent conditioned cued reinstatement of cocaine seeking 「外文期刊」2006(10)
- 10. <u>Hutcheson DM; Parkinson JA; Robbins TW The effects of nucleus accumbens core and shell lesions on intravenous heroin self-administration and the acquisition of drug-seeking behaviour under a second-order schedule of heroin reinforcement 2001</u>
- 11. Martin-Fardon R; Ciecocioppo R; Aujla H The dorsal subiculum mediates the acquisition of conditioned reinstatement of cocaine-seeking[外文期刊] 2008(8)
- 12. Kruzich PJ;Congleton KM;See RE Conditioned reinstatement of drugseeking behavior with a discrete compound stimulus classically conditioned with intravenous cocaine[外文期刊] 2001
- 13. <u>Berglind WJ;Case JM;Parker MP Dopamine DI or D2 receptor antagonism within the basolateral</u>
  amygdala differentially alters the acquisition of cocaine-cue associations necessary for cue-induced reinstatement of cocaine-seeking[外文期刊] 2006
- 14. <u>Hayes RJ; Gardner EL The basolateral complex of the amygdala mediates the modulation of intraeranial self-stimulation threshold by drug-associated cues[外文期刊] 2004</u>
- 15. Kantak KM; Black Y; Valencia E Dissociable effects of lidocaine inactivation of the rostral and caudal basolateral amygdala on the maintenance and reinstatement of cocaine-seeking behavior in rats

16. See RE; Kruzieh PJ; Grimm JW Dopamine, but not glutamate, receptor blockade in the basolateral amygdala attenuates conditioned reward in a rat model of relapse to cocaine-seeking behavior 2001

17. Fuchs RA; Evans KA; Parker MP Differential involvement of the core and shell subregions of the nucleus accumbens in conditioned cueinduced reinstatement of cocaine seeking in rats 2004

18. Di Ciano P; Everitt BJ Dissociable effects of antagonism of NMDA and AMPA/KA receptors in the

nucleus accumbens core and shell on cocaine-seeking behavior 2001

- 19. Cornish JL;Duffy P;Kalivas PW A role for nucleus accumbens glutamate transmission in the relapse to cocaine-seeking[外文期刊] 1999(4)
- 20. <u>Di Ciano P;Everitt BJ Direct interactions between the hasolateral amygdala and nucleus accumbens</u>
  core underhe cocaine-seeking behavior by rats[外文期刊] 2004
- 21. Fuehs RA; Evans KA; Parker MP Differential involvement of orbitoffontal cortex subregions in conditioned cue-induced and cocaineprimed reinstatement of cocaine seeking in rats[外文期刊] 2004
- 22. Ito R;Dalley JW;Robbins TW Dopamine release in the dorsal striatum during cocaine-seeking behavior under the control of a drug-associated cue[外文期刊] 2002
- 23. <u>Vanderschuren LJ;Di Ciano P;Everitt BJ Involvement of the dorsal striatum in cue-controlled</u> cocaine seeking[外文期刊] 2005

## 本文读者也读过(10条)

- 1. <u>刘灵慧. 项永生. 刘剑. 徐如祥. LIU Lin-hui. XIANG Yong-sheng. LIU Jian. XU Ru-xiang 海洛因复吸及手术研究</u> 进展[期刊论文]-中华神经医学杂志2005, 4(7)
- 2. <u>郑祖云. 贺顺龙. 黄建欧. 苏爱武</u> 血磁疗法治疗海洛因成瘾病250例临床观察[期刊论文]-海军医学杂志 2001, 22(1)
- 3. 魏曙光. 李新旺 信号追踪程序在药物成瘾研究中的应用及其神经生物机制[期刊论文]-中华行为医学与脑科学杂志2009, 18(12)
- 4. 苏岚. 万莉红. 谢一舟. 汪宇辉. 刘延友. 王正荣. Su Lan. Wan Li-hong. Xie Yi-zhou. Wang Yu-hui. Liu Yan-you. Wang Zheng-rong Rack1对慢性吗啡成瘾小鼠海马BDNF表达和动物行为偏爱的影响[期刊论文]-四川生理科学杂志 2010, 32(2)
- 5. <u>许艳. 陈鑫恺. 胡雯. 李晋. 王晨光. 韩俊伟. 于海龙. XU Yan. CHEN Xin-kai. HU Wen. LI Jin. WANG Chen-guang. HAN Jun-wei. YU Hai-long 基于表达谱的可卡因精神成瘾脑区性与时程性分析[期刊论文]-国际遗传学杂志2010, 33 (4)</u>
- 6. 邓宏勇. 胡军 静脉自身给药实验:原理、方法及应用[期刊论文]-中国药物滥用防治杂志2002(6)
- 7. 周文华. 杨国栋 阿片类药物依赖的临床治疗进展[会议论文]-2006
- 8. <u>刘彩谊. 王冬梅. 李勇辉. 郑希耕. 杨晓燕. 隋南</u> <u>条件性线索诱发复吸的心理神经机制</u>[期刊论文]-中国行为医学科 <u>学</u>2004, 13 (6)
- 9. <u>吕秀依. 翟海峰. 马宝苗. 刘昱</u> <u>药物静脉自身给药发展和药物强化作用认同的历史沿革</u>[期刊论文]-中国药物依赖性杂志2011, 20(1)
- 10. 徐志伟. 侯冰. 高艳. 贺福初. 张成岗. XU Zhiwei. HOU Bing. GAO Yan. HE Fuchu. ZHANG Chenggang 丰富环境对小鼠吗啡成瘾性的影响[期刊论文]—中国药物依赖性杂志2007, 16(4)

1. <u>黄平</u>. <u>马哲玲</u>. <u>汪涛</u>. <u>许雅松</u> <u>作业疗法对自愿戒毒者康复的影响</u>[期刊论文]-中华行为医学与脑科学杂志 2009 (4) 2. 刘胜. 周文华. 杨志. 李龙辉. 杨国栋 针刺足三里穴对海洛因成瘾患者脑区激活的影响[期刊论文]-中华行为医学与

脑科学杂志 2010(2)

本文链接: http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical zgxwyxkx200808043.aspx