

VÌ SAO HEROIN, MORPHIN LẠI GÂY NGHIỆN

Một nghiên cứu mới được công bố trong cuộc họp thường niên của Hội Khoa học thần kinh Hoa Kỳ đã làm rõ cơ chế gây nghiện của những hóa chất nguy hiểm như heroin, morphin.

Morphin vốn được người ta biết đến như loại thuốc giảm đau vô cùng hữu hiệu. Cũng giống như heroin và nhiều loại hoá phẩm khác được chiết xuất từ cây thuốc phiện, bên cạnh tác dụng giảm đau, morphin còn tạo ra mối nguy hiểm khác rất nghiêm trọng là gây nghiện, hay làm cho bệnh nhân muốn được giảm đau thì buộc phải tăng dần liều lượng thuốc.

Trước khi đi vào vấn đề, ta hãy bắt đầu từ glia-một loại tế bào hỗ trợ của hệ thống thần kinh. Qua 10 năm theo dõi, các nhà nghiên cứu đã phát hiện rằng khi bị tác động, glia có tác dụng làm tăng các chứng đau dây thần kinh (thường gặp nhất là chứng đau dây thần kinh vùng hông), bằng cách kích thích các neuron não phát ra cảm giác đau đớn giả.

Morphin chặn các đầu mối thần kinh, vì vậy người sử dụng ngay lập tức thấy các tổn thương của mình đỡ đau hơn. Nhưng mặt khác morphin còn kích thích các tế bào glia hoạt động, và đến lượt nó, glia lại tác động lên các neuron tạo ra cảm giác đau dây thần kinh lâu dài. Có thể hình dung chuỗi tác động như sau: Vết thương bị đau-dùng morphin để giảm đau, đồng thời bị thêm cảm giác đau dây thần kinh-lại dùng tiếp morphin để giảm đau và lại bị đau dây thần kinh...Quá trình cứ thế tiếp diễn với liều lượng ngày càng tăng và gây nghiện. Điều này cũng lí giải lý do tại sao khi thiếu ma túy, các con nghiện thường thấy đau như có kim châm dưới da.

Sau khi phát hiện cơ chế, để tìm cách hạn chế tác dụng gây nghiện, các nhà nghiên cứu đã bào chế và thử tác dụng của một chất tên là AV411. AV411 có chức năng khoá không cho tế bào glia hoạt động.

Quả của cây thuốc phiện (Ảnh: About.com)

Thí nghiệm được tiến hành trên chuột, chia thành 2 nhóm, một nhóm chỉ dùng morphin, còn nhóm kia dùng morphin kết hợp với AV411. Kết quả cho thấy, vì glia không hoạt động được do có AV411, nên tác dụng giảm đau của morphin trên nhóm thứ 2 được tăng lên đáng kể, đồng thời, sau khi dùng thuốc, nhóm thứ hai cũng nhanh chóng thoát khỏi tác dụng phụ (đau giả tạo) so với nhóm thứ nhất.

Khi thí nghiệm, các nhà nghiên cứu cũng chú ý chỉ cho chuột uống thuốc ở một địa điểm cố định, buộc những con bị nghiện phải quay trở lại đúng địa điểm đó mới được dùng thuốc. Sau một thời gian những con chuột thuộc nhóm thứ nhất có xu hướng quay trở lại địa điểm uống thuốc nhiều hơn đáng kể, chúng tỏ chúng dễ bị nghiện và bị nghiện nặng hơn so với chuột ở nhóm thứ hai.

"Kết quả nghiên cứu này đóng một vai trò quan trọng trong việc giải quyết các vấn đề đau bệnh lý, mở đường cho quá trình phát triển những loại thuốc giảm đau mới hiệu nghiệm hơn và không gây nghiện", Nora Volkow, Giám đốc Học viện Quốc gia về tình trạng lạm dụng thuốc Hoa Kỳ nói.

Đ.N.Yên