BRIEF REPORT

Effect of Clenbuterol Administration into the Basolateral Amygdala on Synaptic Plasticity in Dentate Gyrus Granule Cells in Male Rats

Seyedeh Kebria Noorani[1],
Vida Hojati[2],
Motahareh Rouhi Ardeshiri[3],
Esmaeil Akbari[4]

[1] PhD Student in Biology-Animal Physiology, Department of Biology, Damghan Branch, Islamic Azad University, Damghan, Iran
[2] Assistant Professor, Department of Biology, Damghan Branch, Islamic Azad University, Damghan, Iran
[3] Assistant Professor, Department of Physiology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[4] Associate Professor, Department of Physiology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received June 14, 2020 ; Accepted December 12, 2020)

Abstract

Background and purpose: Neural circuits and neurotransmitter systems within the basolateral amygdala (BLA) play roles in forming emotional memory through communication with the hippocampus. Therefore, in this study, the role of these neural circuits on synaptic plasticity was investigated by agonist injection of beta-adrenergic receptors into the BLA.

Materials and methods: In this experimental study, the electrophysiological recording from the hippocampus was investigated. Male Wistar rats (210-250 gr) were divided into two groups: control group that received saline (0.5 µl) and the treatment group that received clenbuterol (10 ng/0.5µl). Clenbuterol was also bilaterally injected into the BLA. Then, we studied the effect of clenbuterol on basal activity of the granular cells of the dentate gyrus (DG). Afterwards, a 200-Hz high-frequency stimulation protocol was applied to induce long-term potentiation (LTP). The amplitude of the population spike (PS) and the slope of the excitatory post synaptic potential (EPSP) were analyzed before and after the injection of clenbuterol.

Results: Injection of clenbuterol (10 ng) did not increase PS of the LTP compared to the control group in the DG region. Also, no significant increase was seen in the slope of EPSP in treatment group compared to the control group (P>0.05).

Conclusion: Clenbuterol administration into the basolateral amygdala (10 ng/0.5µl) did not affect basal electrical activity and synaptic reinforcement of the dentate granular cells in 90 minutes.

Keywords: clenbuterole, hippocampus, basolateral amygdala, long-term potentiation

J Mazandaran Univ Med Sci 2021; 30 (192): 126-132 (Persian).

*** Corresponding Author: Motahareh Rouhi Ardeshiri -** Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran (E-mail: s.rouhi89@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

گزارش کوتاه

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی ام شماره 192 دی سال 1399 (132-126)

اثر تزریق کلنبوترول در بازولترال آمیگدال بر پلاستیسیتی سیناپسی در سلول های گرانولار شکنج دندانه ای هیپوکامپ در موش صحرایی نر

سیده کبریا نورانی[1]
ویدا حجتی[2]
مطهره روحی اردشیری[3]
اسماعیل اکبری[4]

چکیده

سابقه و هدف: مدارهای عصبی و سیستم‌های انتقال دهنده عصبی در بازولترال آمیگدال (BLA) در تشکیل حافظه هیجانی از طریق ارتباط با هیپوکامپ نقش دارند. بنابراین در این مطالعه نقش این مدارهای عصبی بر پلاستیسیتی سیناپسی با استفاده از تزریق آگونیست گیرنده‌های بتا آدرنرژیک به داخل بازولترال آمیگدال بررسی شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی، ثبت الکتروفیزیولوژی از هیپوکامپ بررسی شد. موش‌های نر بالغ نژاد ویستار در محدوده وزنی gr 250-210 از دانشگاه علوم پزشکی مازندران تهیه شدند.سپس حیوانات به دو گروه کنترل (سالین با حجم 0/5میکرولیتر) و گروه درمان (کلنبوترول با دوز 10 نانوگرم درنیم میکرولیتر) تقسیم شدند. به علاوه، کلنبوترول به صورت دوطرفه به ناحیه بازولترال آمیگدال تزریق شد. سپس اثر کلنبوترول بر فعالیت الکتریکی پایه سلول‌های گرانولار شکنج دندانه‌ای (DG) بررسی شد. پس از آن پروتکل تحریک فرکانس بالا، 200 هرتز برای القای تقویت سیناپسی طولانی مدت (LTP) اعمال شد. دامنه پتانسیل تجمعی (PS) و شیب پتانسیل تحریکی پس‌سیناپسی(EPSP) قبل و پس از تزریق کلنبوترول آنالیز شد.

یافته‌ها: نتایج این مطالعه نشان داد که تزریق کلنبوترول با غلظت 10 ng، بخش PS از LTP را در ناحیه DG نسبت به گروه درمان شده با سالین افزایش نداد. به علاوه، شیب EPSP نیز درگروه درمان شده با کلنبوترول در مقایسه با گروه درمان شده با سالین افزایش نداشت (P<0/05).

استنتاج: تزریق کلنبوترول در ناحیه بازولترال آمیگدال با غلظت 10ng/0/5µl اثر معنی‌داری بر فعالیت الکتریکی پایه و تقویت سیناپسی در سلول‌های گرانولار شکنج دندانه‌ای، در طول مدت زمان 90 دقیقه ندارد.

واژه های کلیدی: کلنبوترول، هیپوکامپ، بازولترال آمیگدال، تقویت سیناپسی طولانی مدت

مقدمه

هسته بازولترال آمیگدال (BLA) باعث تنظیم پردازش حافظه مرتبط با هیجان در هیپوکامپ می‌شود(1). مطالعات قبلی نشان داده‌اند که هیپوکامپ و ناحیه بازولترال آمیگدال (BLA) به دلیل ارتباطات متقابل با یکدیگر برای شکل دادن به حافظه طولانی مدت نقش دارند(3،2). وقتی یک رویداد با هیجان همراه

مولف مسئول: مطهره روحی اردشیری - ساری: کیلومتر 17 جاده فرح آباد، مجتمع دانشگاهی پیامبر اعظم، دانشکده پزشکی Email: s.rouhi89@gmail.com
1. دانشجوی دکتری زیست شناسی فیزیولوژی جانوری، گروه زیست شناسی، واحد دامغان، دانشگاه آزاد اسلامی، دامغان، ایران
2. استادیار، گروه زیست شناسی، واحد دامغان، دانشگاه آزاد اسلامی، دامغان، ایران
3. استادیار، گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
4. دانشیار، گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
تاریخ دریافت : 1399/3/25 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :1399/4/8 تاریخ تصویب : 1399/9/22

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

می‌شود، کمپلکس آمیگدال فعال می‌شود و به‌دلیل ارتباطات با هیپوکامپ باعث تعدیل حافظه می‌شود(4). در آمیگدال، رسپتورهای بتا دو به میزان زیادی بیان می‌شوند(5).

بر اساس مطالعات گذشته ،طی فرایند یادگیری تغییرات سیناپسی در هیپوکامپ ایجاد می‌شود که شکل پذیری سیناپسی و تقویت طولانی مدت (LTP) نامیده می‌شود(6). عملکرد سیستم‌های نوروترانسمیتری مختلف در BLA از طریق تعامل با رسپتورهای بتا دو سیستم آدرنرژیک صورت می‌گیرد(8،7). در گذشته نشان داده شدکه تزریق آگونیست‌های رسپتورهای بتا یک آدرنرژیک در در BLA تغییری بر پلاستیسیتی سیناپسی در ناحیه CA1 هیپوکامپ ایجاد نمی‌کند(9). در بسیاری از مطالعات بیان شد که دوز 10 ng/0/5µl کلنبوترول بر تست‌های رفتاری موثر بوده و حافظه اجتنابی را بهبود می‌بخشد(10). هدف از مطالعه حاضر این بود که مشخص شود آیا دوز 10 ng/0/5µl از کلنبوترول می‌تواند تغییراتی را در سطح سیناپسی در سلول‌های گرانولار DG ایجاد کند یا خیر؟ در این مطالعه بر آن شدیم تا با تزریق کلنبوترول به آمیگدال و القای LTP در مسیر پرفورانت (PP) به شکنج دندانه‌ای (DG)، عملکرد سیستم آدرنرژیک را در در BLA در تعدیل انعطاف‌پذیری طولانی مدت در هیپوکامپ مورد بررسی قرار دهیم.

مواد و روش ها

در این مطالعه تجربی، موش‌های نر بالغ نژاد ویستار در محدوده وزنی 250-210 گرم از دانشگاه علوم پزشکی مازندران تهیه و مورد استفاده قرار گرفت. این مطالعه طبق قوانین و اخلاق استفاده از حیوانات دانشگاه علوم پزشکی مازندران انجام شد.

روش جراحی

حیوان با داروی یورتان به میزان 1/5 gr/kg (داخل صفاقی) بیهوش شد و در دستگاه استرئوتاکسی قرار گرفت. سپس دو سوراخ در دو طرف جمجمه ایجاد و کانول‌های راهنما روی جمجمه قرار گرفت. این کانول‌ها جهت تزریق دارو قرار داده شدند. مختصات ناحیه BLA (آنترو پوستریور 2/3- میلی‌متر از برگما، مدیو لترال 5 ± میلی‌متر، دورسو ونترال 7/7- تا 8 میلی‌متر) بر اساس اطلس پاکسینوس و واتسون انتخاب شد(11). سپس دو الکترود دو قطبی یکی در مسیر پرفورانت(PP) (AP=-1/8 mm، ML= 4/3 mm ، DV= 3-3/3 mm از سطح جمجمه) و دیگری در لایه سلول‌های گرانوله (AP= -3/8 mm، ML= 2/4mm، DV= 2/7-3/2 mm از سطح جمجمه) در یک نیمکره مغز قرار داده شد.

روش ثبت پتانسیل برانگیخته میدانی

الکترودها به دستگاه Data Acquisition Science Beam متصل شدند. با تحریک PP، پتانسیل‌های برانگیخته از ناحیه DG ثبت گردید. پس از پایدار شدن پاسخ، جهت محاسبه شدت جریان مورد نیاز برای تحریک پایه (TS) وتحریک با فرکانس بالا (HFS)، ابتدا رابطه I/O برای هر حیوان بدست آمد، به این ترتیب که PP با شدت‌های 100 تا 1000 میکروآمپر تحریک و پاسخ برانگیخته میدانی ثبت گردید(12). حداقل شدتی که حداکثر دامنه PS رخ می‌داد، به عنوان شدت حداکثر در نظرگرفته شد، که 40-35 درصد از آن برای TS و 80 درصد آن برای اعمال HFS در نظر گرفته شد. در این مطالعه از الگوی 200 هرتز جهت القا LTP استفاده شد. الگوی 200 هرتز شامل 10 قطار تحریک می‌باشد که به PP اعمال گردید(12). افزایش بیش‌تر از 25درصد در دامنه یا 10 درصد در شیب EPSP، به‌عنوان وقوع موفقیت‌آمیز LTP در نظر گرفته شد. طراحی گروه‌ها به‌صورت زیر بود:

(1) گروه کلنبوترول: در این گروه 6 حیوان کلنبوترول با دوز 10 نانوگرم در نیم میکرولیتر دریافت کردند.

(2) گروه سالین: در این گروه 6 حیوان نرمال سالین دریافت کردند.

در این مطالعه از کلنبوترول با دوز 10 نانوگرم با توجه به مقالات قبلی و به دلیل اثر بخشی این دوز در مطالعات رفتاری گذشته استفاده شد(13).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

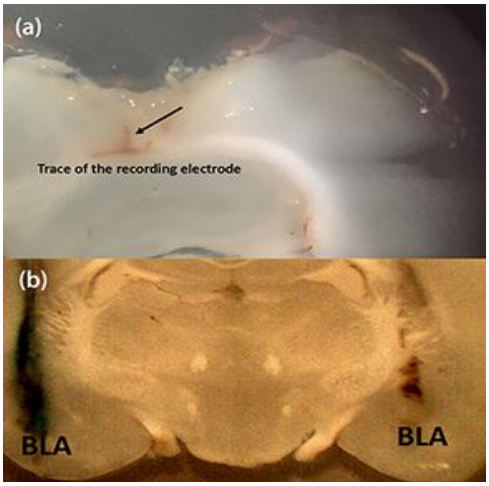
ارزیابی محل تزریق دارو

سپس به میزان 0/5 میکرولیتر متیلن بلو به محل کانول‌ها تزریق شد و برش‌های مغز برای بررسی محل تزریق در زیر میکروسکوپ نوری با اطلس پاکسینوس- واتسون تطبیق داده شد(12).

نتایج مطالعه با استفاده از نرم‌افزار پریزم نسخه 6 تحلیل شدند. پاسخ‌های سیناپسی با آنالیز واریانس دو طرفه (RM-ANOVA) و تست تعقیبی سیداک تحلیل شدند. در هر نمودار، وقوع LTP به‌صورت درصد افزایش نسبت به سطح پایه نمایش داده شد. تمام داده‌ها به‌صورت میانگین ± خطای انحراف معیار محاسبه شدند. P<0/05 سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

یافته ها و بحث

محل تزریق کلنبوترول یا سالین در BLA و مسیر ورود الکترود به لایه گرانولار در تصویر شماره a1 و b نشان داده شد (تصویر شماره 1).



تصویر شماره 1: مسیر ورود الکترود ثبت به ناحیه شکنج دندانه ای در تصویر نشان داده شد (a)، محل قرارگیری کانول ها در ناحیه بازولترال آمیگدال در شکل نشان داده شد (b).

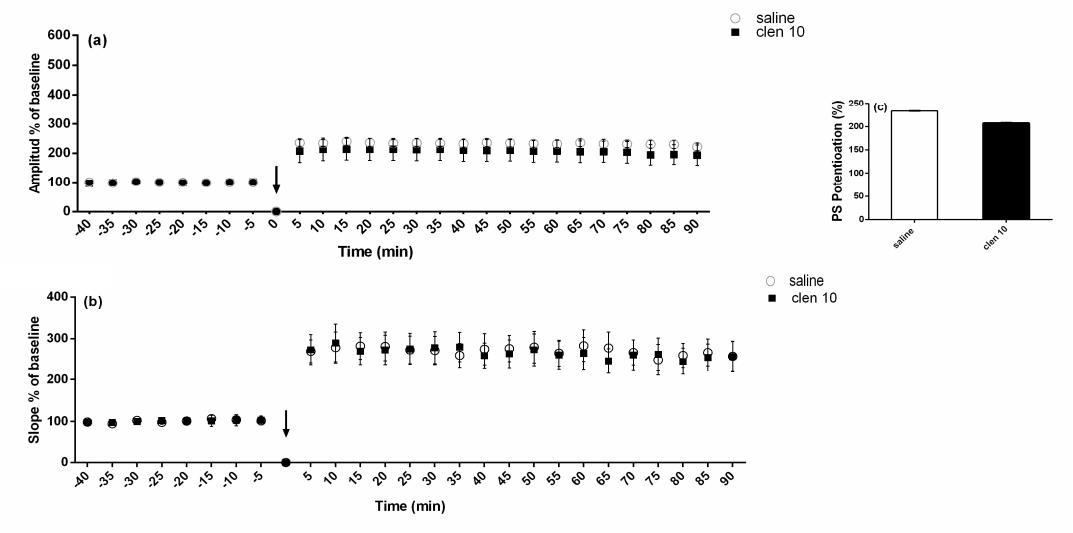
نتایج حاصل از تزریق کلنبوترول در BLA بر القا LTP در نمودار شماره 1 نشان داده شد. براساس نتایج حاصل از آنالیز واریانس (ANOVA)، دامنه پتانسیل تجمعی قبل از اعمال HFS در گروه تحت درمان با کلنبوترول هیچ تفاوت معنی‌داری در مقایسه با گروه تحت درمان با سالین نداشته و آن را افزایش نداده است (P>0/05). در واقع تجزیه و تحلیل واریانس دو طرفه و تست تعقیبی سیداک از داده‌ها در بررسی پارامتر دامنه PS نیز نشان داد که کلنبوترول دامنه پتانسیل تجمعی را در مقایسه با گروه کنترل افزایش نداد (نمودار شماره a1). تجزیه وتحلیل بیش‌تر داده‌ها همچنین نشان داد کلنبوترول نتوانست شیب EPSP را در مقایسه با گروه کنترل افزایش دهد (نمودار شماره b1)، (P>0/05). به علاوه عدم تغییر معنی‌دار، در درصد تقویت سیناپسی بین دو گروه نیز در نمودار شماره c1 نشان داده شد. تصویر شماره 2 نمونه‌های واقعی ثبت شده از ناحیه شکنج دندانه‌ای را نشان می‌دهد (تصویر شماره 2).



تصویر شماره 2: پاسخ‌های پتانسیل سیناپسی قبل وبعد ازتزریق کلنبوترول 10 نانوگرم در نیم میکرولیتر و سالین و بعد از القای LTP.

در این مطالعه بیان شد که تزریق کلنبوترول با دوز 10 نانوگرم به ناحیه BLA افزایش معنی‌داری در شکل‌پذیری سیناپسی در ناحیه جیروس دندانه‌ای ایجاد نمی‌کند. در حالی که نتایج مطالعات قبلی نشان می‌دهد که تزریق کلنبوترول با دوز کم‌تر از 10 نانوگرم به BLA باعث تقویت حافظه و افزایش بیان پروتئین‌های مرتبط با شکل‌پذیری سیناپسی شده است(14). برای روشن شدن این عدم تطابق می‌توان این‌طور توضیح داد که در مطالعات قبلی حافظه اجتنابی پس از 48 ساعت مورد بررسی قرار گرفت. در مطالعه حاضر تقویت سیناپسی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]



نمودار شماره 1: تاثیر کلنبوترول 10 نانوگرم در نیم میکرولیتر و سالین بر بر شکل پذیری سیناپسی طولانی مدت (LTP).
فعالیت سیناپسی پایه در سلول‌های گرانولار DG توسط کلنبوترول یا سالین تحت تأثیر قرار نگرفت. پس از القا HFS، کلنبوترول دامنه PS (a) و شیب EPSP (b) را در مقایسه با گروه سالین افزایش نداد. درصد تقویت PS در گروه‌های درمان شده با کلنبوترول یا سالین در (C) نشان داده شد. تمام داده‌ها به صورت: میانگین ± S.E.M می‌باشد.

طولانی مدت، فقط به مدت 90 دقیقه ثبت شد و عدم تطابق ایجاد شده می‌تواند به دلیل تفاوت در تکنیک‌های بکار رفته و زمان ثبت، باشد. هدف از مطالعه حاضر بررسی ارتباط سیستم آدرنرژیک موجود در هسته بازولترال آمیگدال و القا LTP در شکنج دندانه‌ای با دخالت رسپتورهای N-متیل D-آسپارتات (NMDA) بوده است که بررسی این ارتباط به واسطه القای شکل‌پذیری سیناپسی با تحریک‌های با فرکانس بالای 200 هرتز ممکن شد(15). اگرچه، پروتکل تحریک با فرکانس بالا (پروتکل فرکانس 200 هرتز) که در این مطالعه مورد استفاده قرار گرفت، نیز می‌تواند بر اثربخشی کلنبوترول بر القا LTP اثرگذار باشد، اما در مطالعه قبلی ما نشان داده شد که کلنبوترول با دوز 15 نانوگرم، القا LTP با فرکانس 200 هرتز را افزایش داد. بنابراین به نظر می‌رسد که تنها دوز دارو عامل ایجاد این تفاوت بوده است(12). در مطالعات گذشته مشاهده شد که تزریق کلنبوترول به BLA در تست‌های رفتاری که همراه با بار هیجانی نیست، بیان پروتئین‌های مرتبط با شکل‌پذیری را در ناحیه هیپوکامپ افزایش نمی‌دهد، در حالی که در تست‌های رفتاری که در آن‌ها حیوانات در شرایط اضطراب بیش از حد قرار داشتند، تزریق کلنبوترول به BLA، بیان پروتئین‌های مرتبط با شکل‌پذیری سیناپسی را در هیپوکامپ افزایش داده است. بنابراین فعال‌سازی گیرنده‌های بتا- دو آدرنرژیک در BLA در بیان پروتئین‌های مرتبط با شکل‌پذیری سیناپسی در شرایطی می‌تواند اثر بگذارد که روش یادگیری باعث ایجاد هیجان عاطفی قابل توجهی شود(16). به نظر می‌رسد این نتیجه می‌تواند با دوز نوراپینفرین آزاد شده در هیپوکامپ متناسب باشد.

در مطالعه‌ای در گذشته بیان شد که تزریق آگونیست گیرنده‌های بتا-یک در هسته BLA، اثری بر شکل‌پذیری سیناپسی در ناحیه CA1 هیپوکامپ ایجاد نمی‌کند. اگرچه این مطالعه نقش رسپتورهای بتا-یک آدرنرژیک را مطرح کرد، اما نتایج آن از نظر اثر بر شکل‌پذیری سیناپسی با مطالعه حاضر همسو بود. در واقع در بسیاری از مطالعات قبلی نشان داده شد که دوز 10 نانوگرم کلنبوترول

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

حافظه اجتنابی غیرفعال را بهبود می‌بخشد(13). اگرچه این دوز در تحقیقات قبلی در فاز رفتاری موثر بوده است اما در سطح سیناپسی با این دوز نمی‌توان تغییری را در سیناپس‌های شکنج دندانه‌ای ایجاد کرد. به نظر می‌رسد که قبل از مرحله ایجاد تغییر در سطح سیناپسی نیز روند شکل‌گیری حافظه آغاز شده و در سطح رفتار تغییراتی را ایجاد می‌کند. بنابراین شاید بتوان این‌طور نتیجه‌گیری کرد که تغییرات رفتاری ایجاد شده متعاقب تزریق آگونیست بتا- دو در ناحیه BLA لزوما مرتبط با ایجاد تغییرات در سطح سیناپس سلول‌های گرانولار همراه نیست، بلکه می‌تواند از طریق ایجاد تغییرات سلولی و مولکولی در سلول‌های دیگر مثل سلول‌های گلیال ایجاد شده باشد، زیرا این رسپتورها علاوه بر نورون‌ها بر روی سلول‌های گلیال نیز بیان می‌شوند(17).

تغییرات رفتاری که در حیوان در شرایط استرس و روبرو شدن با وقایع هیجانی رخ می دهد، از طریق سطح نوراپینفرین (NE) رها شده در هسته BLA و اثر بر گیرنده‌های آلفا یا بتا و همچنین تعامل با سیستم‌های نوروترانسمیتری دیگر بر پردازش و شکل‌گیری حافظه عمل می‌کند.

سپاسگزاری

این مطالعه حاصل بخشی از نتایج طرح مصوب (شماره گرانت 4864) معاونت تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی مازندران با کد اخلاق IR.MAZUMS.REC.1398.4864 می‌باشد که بدینوسیله از همکاری ایشان تشکر و قدردانی می‌شود.

References

1. Ardeshiri MR, Hosseinmardi N, Akbari E. The effect of orexin 1 and orexin 2 receptors antagonisms in the basolateral amygdala on memory processing in a passive avoidance task. Physiol Behav 2017; 174: 42-48.
2. Wang DV, Wang F, Liu J, Zhang L, Wang Z, Lin L. Neurons in the amygdala with response-selectivity for anxiety in two ethologically based tests. PloS one 2011; 6(4): e18739.
3. Adhikari A, Topiwala MA, Gordon JA. Single units in the medial prefrontal cortex with anxiety-related firing patterns are preferentially influenced by ventral hippocampal activity. Neuron 2011; 71(5): 898-910.
4. Phelps EA. The Human Amygdala and Awareness: Interactions Between Emotion and Cognition. APA PsycNet 2004; 1005-1015.
5. Tamano H, Kubota M, Fujise Y, Shimaya R, Itoh R, Suzuki M, et al. Adrenergic β receptor activation in the basolateral amygdala, which is intracellular Zn2+-dependent, rescues amyloid β1-42-induced attenuation of dentate gyrus LTP. Neurochem Int 2018; 120: 43-48.
6. Ardeshiri MR, Hosseinmardi N, Akbari E. Orexin 1 and orexin 2 receptor antagonism in the basolateral amygdala modulate long-term potentiation of the population spike in the perforant path-dentate gyrus-evoked field potential in rats. Neurobiol Learn Mem 2018; 149: 98-106.
7. Roozendaal B. Glucocorticoids and the regulation of memory consolidation. Psychoneuroendocrinology 2000; 25(3): 213-238.
8. Rafiq S, Batool Z, Liaquat L, Haider S. Blockade of muscarinic receptors impairs reconsolidation of older fear memory by decreasing cholinergic neurotransmission: A study in rat model of PTSD. Life Sci 2020; 256: 118014.
9. Hosseinmardi L, Meftahi GH, Shiravi A,

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]

Shirvani H, Sharafi S. Effects of β1-adrenoceptors in the Basolateral Amygdala on Spatial Memory, Passive Avoidance, Long-term Potentiation and Neuronal Arborization in the Hippocampal CA1 Region in Response to Unavoidable Stress. Braz Arch Biol Technol 2020; 63: e20190113.

10. Lovitz ES, Thompson LT. Memory-enhancing intra-basolateral amygdala clenbuterol infusion reduces post-burst afterhyperpolarizations in hippocampal CA1 pyramidal neurons following inhibitory avoidance learning. Neurobiol Learn Mem 2015; 119: 34-41.
11. Pikkarainen M, Rönkkö S, Savander V, Insausti R, Pitkänen AJJoCN. Projections from the lateral, basal, and accessory basal nuclei of the amygdala to the hippocampal formation in rat. J Comp Neurol 1999; 403(2): 229-260.
12. Noorani SK, Hojati V, Ardeshiri MR, Akbari E, Ehsani S. Modulation of long-term and short-term plasticity in the dentate gyrus granule cells by activating the β-Adrenergic receptors of the Basolateral Amygdala. Neurosci Lett 2020; 275: 134878.
13. Ferry B, McGaugh JL. Clenbuterol administration into the basolateral amygdala post-training enhances retention in an inhibitory avoidance task. Neurobiol learn Mem 1999; 72(1): 8-12.
14. McIntyre CK, Miyashita T, Setlow B, Marjon KD, Steward O, Guzowski JF, et al. Memory-influencing intra-basolateral amygdala drug infusions modulate expression of Arc protein in the hippocampus. Proc Natl Acad Sci U S A 2005; 102(30): 10718-10723.
15. Hagena H, Hansen N, Manahan-Vaughan D. β-adrenergic control of hippocampal function: subserving the choreography of synaptic information storage and memory. Cerebral cortex 2016; 26(4): 1349-1364.
16. McReynolds JR, Anderson KM, Donowho KM, McIntyre CK. Noradrenergic actions in the basolateral complex of the amygdala modulate Arc expression in hippocampal synapses and consolidation of aversive and non-aversive memory. Neurobiol Learn Mem 2014; 115: 49-57.
17. Farb CR, Chang W, LeDoux JE. Ultrastructural characterization of noradrenergic axons and Beta-adrenergic receptors in the lateral nucleus of the amygdala. Front Behav Neurosci 2010; 4: 162.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-07]