

另外，K他命使用的研究也發現^[6]，K他命使用者會典型的狂吸使用K他命，並在動物研究也發現實驗對象會不斷的自取K他命，表示難以中斷K他命的狂吸。

心理成癮基於耐受性的增加，而研究也顯示K他命對腦神經的毒性和傷害導致使用者對K他命易產生耐受性的增加^[7]。

K他命主要在前額葉皮質 (prefrontal cortex, PFC) 及邊緣系統 (limbic system) 運作，透過抑制和影響神經遞質的回收器，促進多巴胺、去甲腎上腺素和血清素等單胺 (monoamines) 的傳達，進而產生「酒精般的沈醉、古柯鹼般的刺激、鴉片類的鎮靜和大麻屬的迷幻和愉悅」。正子斷層掃描 (Positron emission tomography, PET) 也顯現K他命導致多巴胺在腹側被蓋區 (VTA) 的增加，進而增加伏隔核 (nucleus accumbens, NAcc) 的多巴胺。

以上的意義何在? VTA 關係到滿足感，NAcc 關係到動力、愉悅，獎賞和學習的強化，隨著K他命持續的使用，滿足系統的神經線路被破損、重組、失調，將會降低使用者對一般刺激的反應，進而加強對K他命的提示，是成癮機制的關鍵要素，導致行為上呈現耐受性，導致K他命的成癮性。

其他PET研究檢驗一些高功能的K他命長期使用者，證實K他命使用者在背外側前額葉(dorsolateral prefrontal cortex, DPFC)的多巴胺上調(upregulation)，呈現多巴胺接收器的增加^[8]。而這樣的增加其意義---是代表對K他命易成癮的體質，還是代表長期使用K他命的後果?

動物研究發現長期使用K他命般的 NMDA 拮抗物(antagonist)之動物也呈現類似的多巴胺上調，辨別了此病變是K他命長期使用的後果^[9]。

然而以上K他命使用的研究又出乎意料的發現，使用者的認知功能與控制研究對象並無差別。這可能

是因為在此階段的傷害，多巴胺接收器的增加，正在有效的補償前額葉的多巴胺功能失調，事實上其實是多巴胺系統失調的前兆，而並不表示K他命不會損害認知功能，反而更加呈現在還沒有明顯的認知功能缺損前，重複的K他命使用已構成前額葉多巴胺系統的毀損，而此部位的毀損連繫到工作記憶、注意力、決策、自我控制、抽象思考、調適等控管功能。

綜合以上兩個研究的發現，K他命的確對成癮機制有關的滿足和愉悅系統造成傷害，產生病變和失調。這些傷害是否可逆，長期停止使用K他命後是否可恢復功能，目前待更多的研究。

