
心理所揭示成瘾行为形成的DNA甲基化调控机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/10152.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

成瘾性药物强化操作行为反应是药物滥用与成瘾的特征之一，在这种操作式条件反射的获得过程中，环境/线索与药物奖赏效应之间建立起联系，是长期戒断后环境/线索会诱发复吸的重要原因。以往研究关注受体或蛋白激酶在成瘾行为形成中的作用，但无法解释该行为能长期维持的原因。DNA甲基化主要通过是在基因启动子区域的胞嘧啶上添加甲基，阻碍转录因子的结合，从而长时程抑制基因表达，可能是成瘾行为长期存在的关键分子机制。

中国科学院心理研究所心理健康重点实验室隋南研究组科研人员通过应用大鼠吗啡自给药的行为范式，证明DNA甲基转移酶的一种亚型（DNMT3a）在吗啡觅药行为的获得中发挥关键作用。研究发现，吗啡自给药训练1天和7天后，海马CA1区（而非伏隔核壳区NAc Shell）中的DNMT3a（而非DNMT3b）蛋白表达显著升高（见图1）。CA1中特异性敲减DNMT3a的表达（见图2）能有效抑制吗啡自给药行为的获得。该研究提示海马CA1中的DNMT3a在吗啡自给药行为获得中发挥重要作用，为抑制阿片类药物成瘾的形成提供了潜在靶点。

研究工作受到国家重点基础研究发展计划（973计划）、国家自然科学基金委项目以及中科院心理健康重点实验室的资助。相关研究成果发表在*Addiction Biology*上。

[论文链接](#)

Figure 1

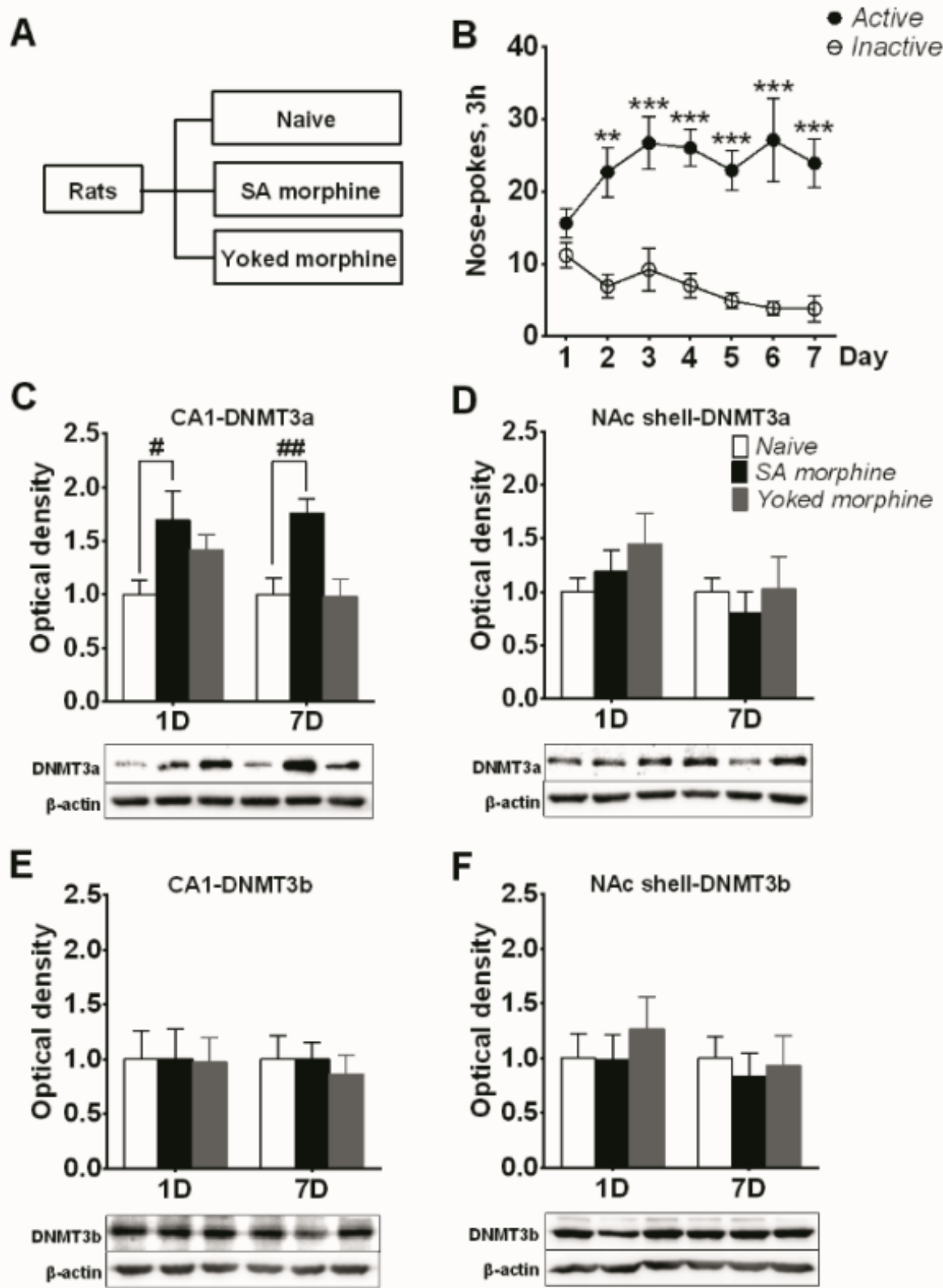


图1.吗啡自给药的获得诱导海马CA1中DNMT3a的表达水平升高

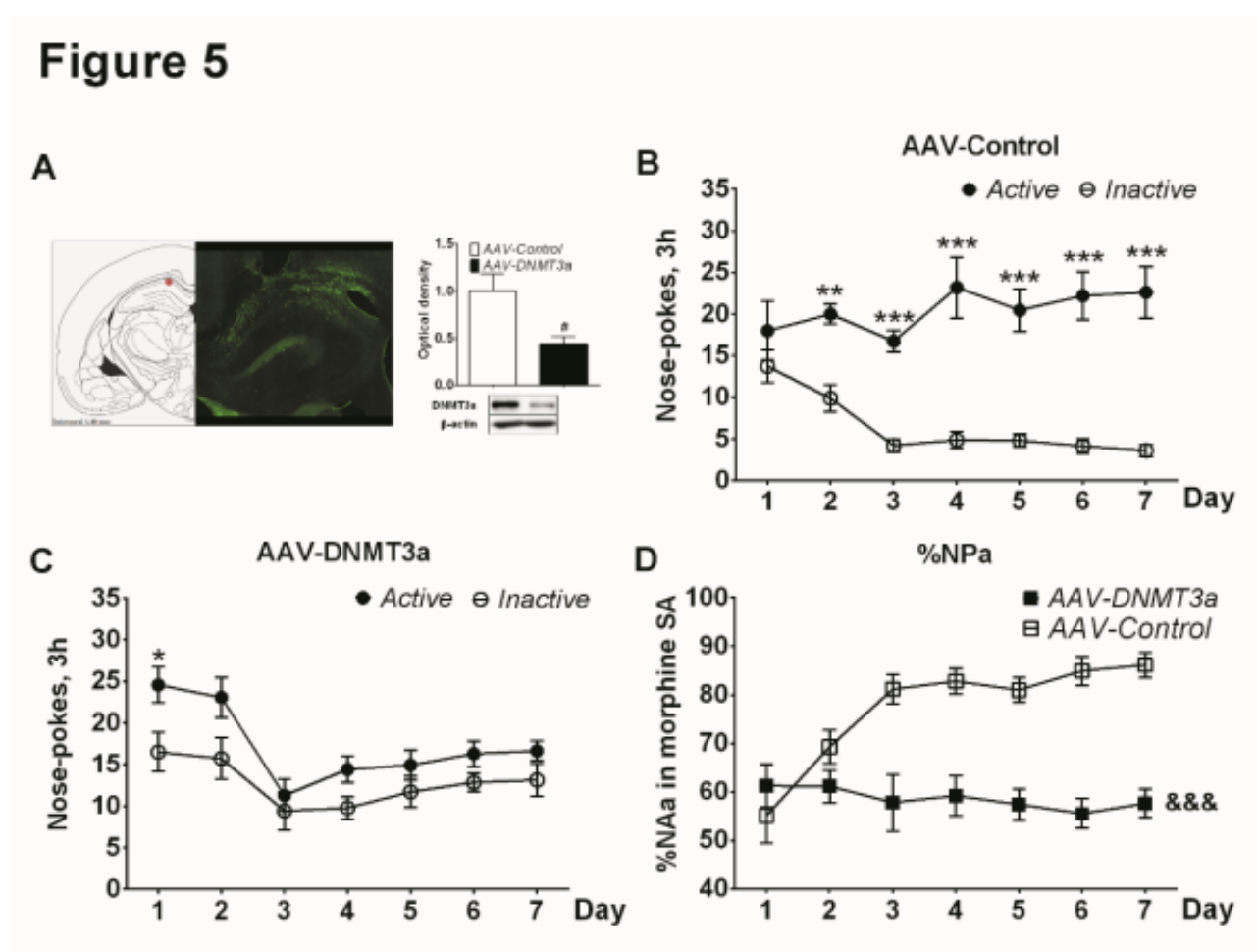


图2.特异性敲减CA1中DNMT3a的表达抑制吗啡自给药行为的获得

研究团队单位：心理研究所

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发