

---

# 心理所揭示成瘾行为形成的DNA去甲基化调控机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/13024.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主要特征之一。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的牢固联系，是长期戒断后环境/线索诱发复吸的重要原因。以往研究发现，海马CA1区发生DNA甲基化是成瘾记忆转化为长期记忆的关键，且可能是成瘾记忆有别于正常奖赏记忆的病理学基础之一（Zhang et al., 2020），而DNA甲基化的去除过程是否参与成瘾记忆的形成尚不清楚。

中国科学院心理研究所心理健康重点实验室研究员隋南研究组通过应用大鼠吗啡自给药的行为范式，证明了DNA去甲基酶的两亚型（TET1和TET3）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天后，海马CA1区（而非伏隔核壳区NAc Shell）中的TET3蛋白表达显著升高；训练7天后，CA1区TET1蛋白表达显著降低（图1）。CA1中特异性敲减TET3的表达能增强吗啡自给药行为的获得（图2），而CA1中特异性过表达TET1能有效抑制获得。研究提示，海马CA1中的TET1和TET3在吗啡自给药行为获得中发挥重要且不同的调控作用，为抑制阿片类药物成瘾的形成提供了潜在靶点。

相关研究成果发表在Addiction  
Biology

（doi：10.1111/adb.12875）上。研究工作得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员会及中科院心理健康重点实验室的资助。

Figure 1

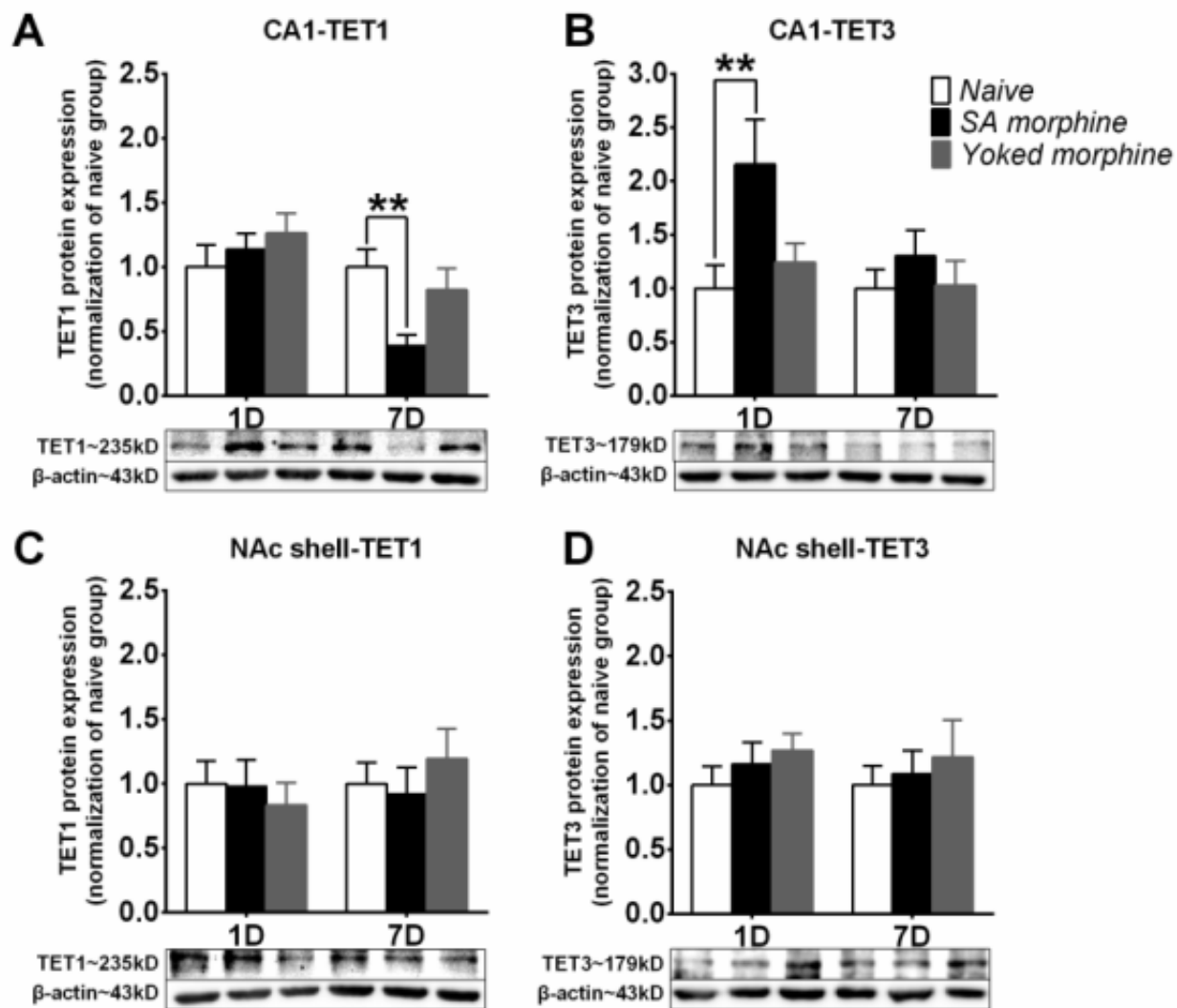


图1.吗啡自给药的获得改变海马CA1中TET1和TET3的表达

Figure 4

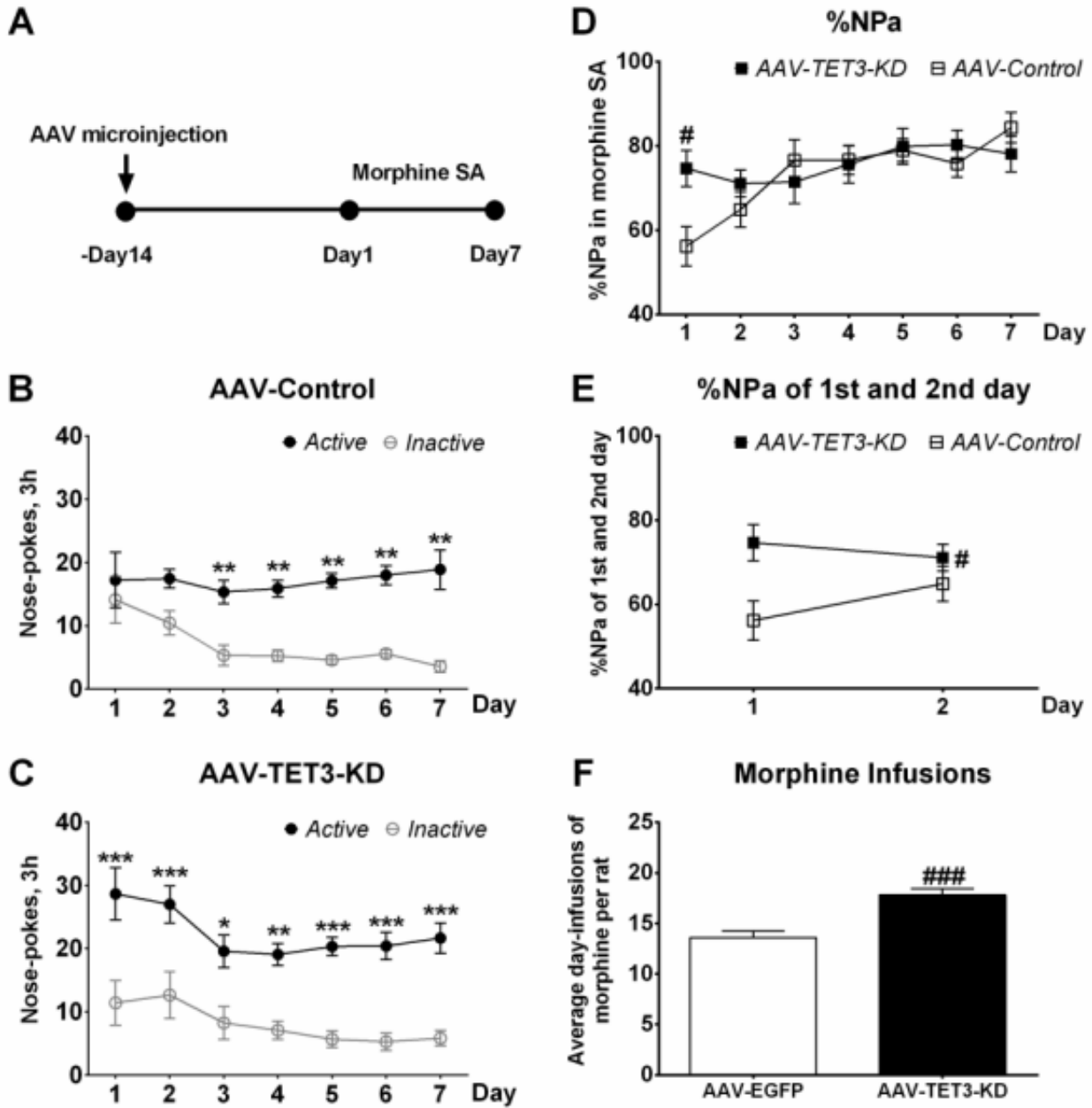


图2.特异性敲减CA1中TET3的表达增强吗啡自给药行为的获得

Figure 5

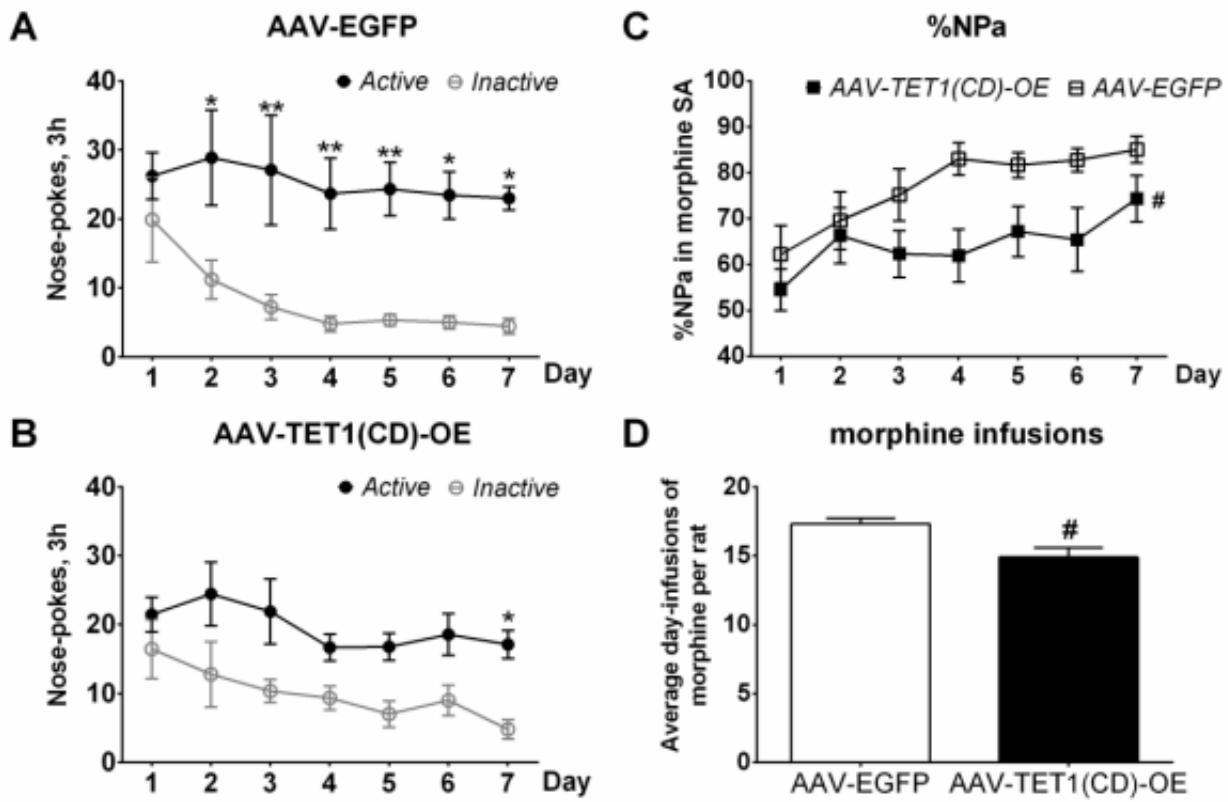


图3.特异性过表达CA1中TET1抑制吗啡自给药行为的获得

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