

创伤后应激障碍的动物模型及其神经生物学机制

安献丽, 郑希耕

中国科学院心理研究所心理健康院重点实验室, 北京 100101

收稿日期 2007-12-31 修回日期 网络版发布日期 接受日期

摘要 创伤后应激障碍是指个体由于经历对生命具有威胁的事件或严重的创伤, 导致症状长期持续的精神障碍。研究创伤后应激障碍的主要动物模型为条件性恐惧和应激敏感化模型。研究表明, 创伤后应激障碍中长时程留存的恐惧性记忆、高唤醒等症状与大脑杏仁核、内侧前额叶皮层和海马三个脑区及下丘脑-垂体-肾上腺轴负反馈功能增强密切相关。其中杏仁核活动增强是条件性恐惧记忆获得、保持和表达的关键神经基础。内侧前额叶皮层对杏仁核的去抑制及海马向杏仁核传递的威胁性环境信息, 促进创伤后应激障碍症状的出现。在经历创伤应激后糖皮质激素受体的上调及多巴胺活动的增强是创伤后应激障碍产生的主要神经基础。对创伤后应激障碍的药物治疗研究证明多巴胺D2受体在改善患者症状中的作用比较重要, 但仍需作更深入的探索

关键词 [创伤后应激障碍](#) [恐惧条件化](#) [敏感化](#) [多巴胺](#) [下丘脑-垂体-肾上腺轴](#)

分类号 [B845](#)

DOI:

对应的英文版文章: [080304](#)

通讯作者:

郑希耕

作者个人主页: [安献丽; 郑希耕](#)

扩展功能

本文信息

▶ [Supporting info](#)

▶ [PDF \(652KB\)](#)

▶ [\[HTML全文\]\(0KB\)](#)

▶ [参考文献\[PDF\]](#)

▶ [参考文献](#)

服务与反馈

▶ [把本文推荐给朋友](#)

▶ [加入我的书架](#)

▶ [加入引用管理器](#)

▶ [引用本文](#)

▶ [Email Alert](#)

▶ [文章反馈](#)

▶ [浏览反馈信息](#)

相关信息

▶ [本刊中 包含“创伤后应激障碍”的相关文章](#)

▶ [本文作者相关文章](#)

· [安献丽](#)

· [郑希耕](#)