
研究发现运动促进戒毒康复的神经机制

作者：writer 来源：爱科学

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/16289.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！

研究发现运动促进戒毒康复的神经机制。在中国科学院院士苏国辉的支持下，暨南大学粤港澳中枢神经再生研究院副研究员张力团队联合上海市精神卫生中心教授袁逖飞团队，阐述了运动促进戒毒后神经康复的分子—细胞环路机制。相关研究近日以《运动改善可卡因导致的皮层突触缺陷》为题发表于《分子精神病学》。

药物成瘾伴随皮层突触重塑与功能改变，导致学习与记忆功能下降。张力团队利用穿颅活体双光子成像技术，动态刻绘了可卡因暴露后小鼠初级运动皮层第五层锥体神经元顶树突棘重塑现象；发现可卡因引起树突棘形成降低，从而介导了运动学习的损害。

研究人员进一步采用平板跑步机有氧训练模式，发现一星期的运动训练可以有效增强皮层锥体神经元树突棘结构重塑和突触可塑性，逆转树突棘丢失现象，并提升学习能力。

为明确相关神经环路机制，研究者通过活体双光子钙成像技术发现，持续的可卡因暴露引起小鼠初级运动皮层第五层锥体神经元顶树突棘新生率显著下降，伴随兴奋性突触传递的增强，以及突触前生长激素抑制素阳性中间神经元（SST-IN）的过度活动，最终导致局部兴奋—抑制平衡（E/I balance）的失衡。这些过程参与到动物认知行为损害过程中（如运动学习能力的下降）。研究人员通过在药物戒断后，连续给予7天、每天1小时的平板跑步机训练，发现运动可以有效恢复正常的兴奋—抑制平衡、重塑突触传递，从而改善树突棘发生，并显著提升动物的运动学习能力。

为进一步解析运动引起皮层突触功能重塑的分子机制，研究人员探索了皮层中不同分子信号通路的变化，发现运动可以激活皮层内雷帕霉素靶蛋白（mTOR）信号通路。通过药理学干预或DOXON介导的基因表达敲减手段抑制mTOR通路，或阻断新生蛋白合成（de novo protein synthesis）通路等手段，则可以消除运动引起的皮层突触功能重塑。这些证据提示，运动通过激活皮层神经元内mTOR通路，调控突触活动，增加新生突触，并提升学习能力。

该研究揭示了成瘾药物导致认知损害的树突结构重塑与突触功能改变机制，进一步解析了运动促进认知功能康复的细胞与分子机理，为运动与脑健康领域提供更多理论支撑。针对运动皮层突触功能与神经活动的非侵入测量，有望为运动训练的脑功能改善提供客观生理指标；靶向运动调控脑内分子信号通路的药物开发研究，有助于进一步优化运动对脑功能的调控效力。

据悉，该实验工作主要由暨南大学神经生物学专业硕士毕业生程童完成，暨南大学黄晓丹博士，博士生胡雪菲、生命科学技术学院本科生王斯祺等同学亦参与了课题工作。（来源：中国科学报朱汉斌）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1038/s41380-021-01336-2>

版权声明：凡本网注明来源：中国科学报、科学网、科学新闻杂志的所有作品，网站转载，请在正文上方注明来源和作者，且不得对内容作实质性改动；微信公众号、头条号等新媒体平台，转载请联系授权。邮箱：shouquan@stimes.cn。

作者：张力等 来源：《分子精神病学》

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