研究揭示一种痛觉过敏和记忆障碍共病的机制

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/24144.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！

研究揭示一种痛觉过敏和记忆障碍共病的机制。近日，中山大学中山医学院副教授魏绪红、教授蒋斌团队合作探究了背侧海马CA1区星形胶质细胞乳酸释放减少在痛觉过敏和记忆障碍共病中的作用。相关成果发表于Anesthesiology。

临床和实验证据均表明外周神经损伤后机体常表现为痛觉过敏和记忆障碍共病，然而共病机制并不清楚。研究证明星形胶质细胞释放的乳酸不仅是神经元优先利用的能量底物，而且作为信号分子在神经元兴奋性调控及突触可塑性调节中发挥着重要作用。

研究人员利用坐骨神经分支选择性损伤模型（SNI）小鼠，发现10天后即出现共病，同时，背侧海马CA1星形胶质细胞钙信号对机械痛刺激的反应明显减弱、星形胶质细胞GFAP表达量以及分支明显减少，乳酸含量明显降低，离体全细胞膜片钳发现锥体神经元内在兴奋性明显下降。而在SNI 鼠 CA1区外源性补充乳酸能够提高机械痛阈、引起条件位置性偏爱、提高新奇事物认知能力并提高锥体神经元的兴奋性。相反，在正常动物用糖原磷酸化酶抑制剂抑制 CA1 乳酸合成或通过抑制单羧酸转运体阻断乳酸转运到锥体神经元，均引起正常动物痛觉过敏和记忆障碍。化学遗传学特异性激活蓝斑（LC）到背侧海马CA1
去甲肾上腺素能投射能缓解共病。同时，化学遗传学激活 LC
去甲肾上腺素能神经元可以提高共病鼠dCA1 星形胶质细胞钙信号，并增加乳酸释放。

该研究发现外周神经损伤小鼠CA1星形胶质细胞异常导致乳酸释放减少，进而引起锥体神经元兴奋性下降，最终使小鼠出现共病，而激活LC去甲肾上腺素能神经元则能够缓解上述表现。证实了外周神经损伤后LC去甲肾上腺素能神经元未能充分驱动dCA1星形胶质细胞的乳酸释放功能来支持锥体神经元的兴奋性，导致共病。这为治疗神经病理性疼痛和记忆障碍共病提供了潜在靶点，以及提供了新的研究通路方向。（来源：中国科学报 朱汉斌）

相关论文信息：https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000004756

作者：魏绪红等 来源：《麻醉学》

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转发