

---

# 心理所发现小胶质细胞和FGFR通路对炎症免疫诱发的抑郁症的调控作用

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/2445.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！*

心理所发现小胶质细胞和FGFR通路对炎症免疫诱发的抑郁症的调控作用。小胶质细胞(Microglia)是神经胶质细胞的一种，相当于脑中的巨噬细胞，是中枢神经系统中的第一道也是最主要的一道免疫防线。小胶质细胞不停地清除着中枢神经系统中损坏的神经、斑块及感染性物质。但是过分激活或失控的小胶质细胞会引起神经毒性，分泌促炎因子，如肿瘤坏死因子 (TNF- $\alpha$ )等有毒性的神经物质。

前期研究发现，补充外源性成纤维细胞生长因子2(Fibroblast growth factor 2, FGF2)能促进神经发生、逆转中枢炎症免疫所引起的抑郁样行为。中国科学院心理研究所心理健康重点实验室林文娟研究组的汤明明等研究者，进一步通过分子、细胞和行为学观察，发现这些过程与小胶质细胞的结构和功能的变化直接有关。

研究发现，中枢炎症免疫激活了小胶质细胞，促进了包括白细胞介素(IL)-1 $\beta$ ，IL-6和肿瘤坏死因子(TNF- $\alpha$ )等炎性细胞因子的分泌，并引起由神经元分泌的具有静息小胶质细胞活动功能的神经-免疫调节因子CX3CL1表达下降。补充外源性FGF2能逆转由炎症免疫造成的小胶质细胞结构和功能的变化，上调神经-免疫调控趋化因子CX3CL1表达，降低炎性细胞因子的水平，并提升抗炎细胞因子IL-10的水平，最终防治或逆转由炎症免疫激活造成的抑郁行为(图1)。

反之，FGFR抑制剂SU5402反方向地调节了小胶质细胞的活动以及神经-免疫调节因子CX3CL1和炎性细胞因子的表达，并诱发了抑郁行为(图2)。正反两方面的研究结果表明，小胶质细胞的功能是中枢炎症免疫诱发抑郁症状的重要初始机制，通过非神经元的胶质细胞和神经元的交互作用影响抑郁症的发生和逆转。

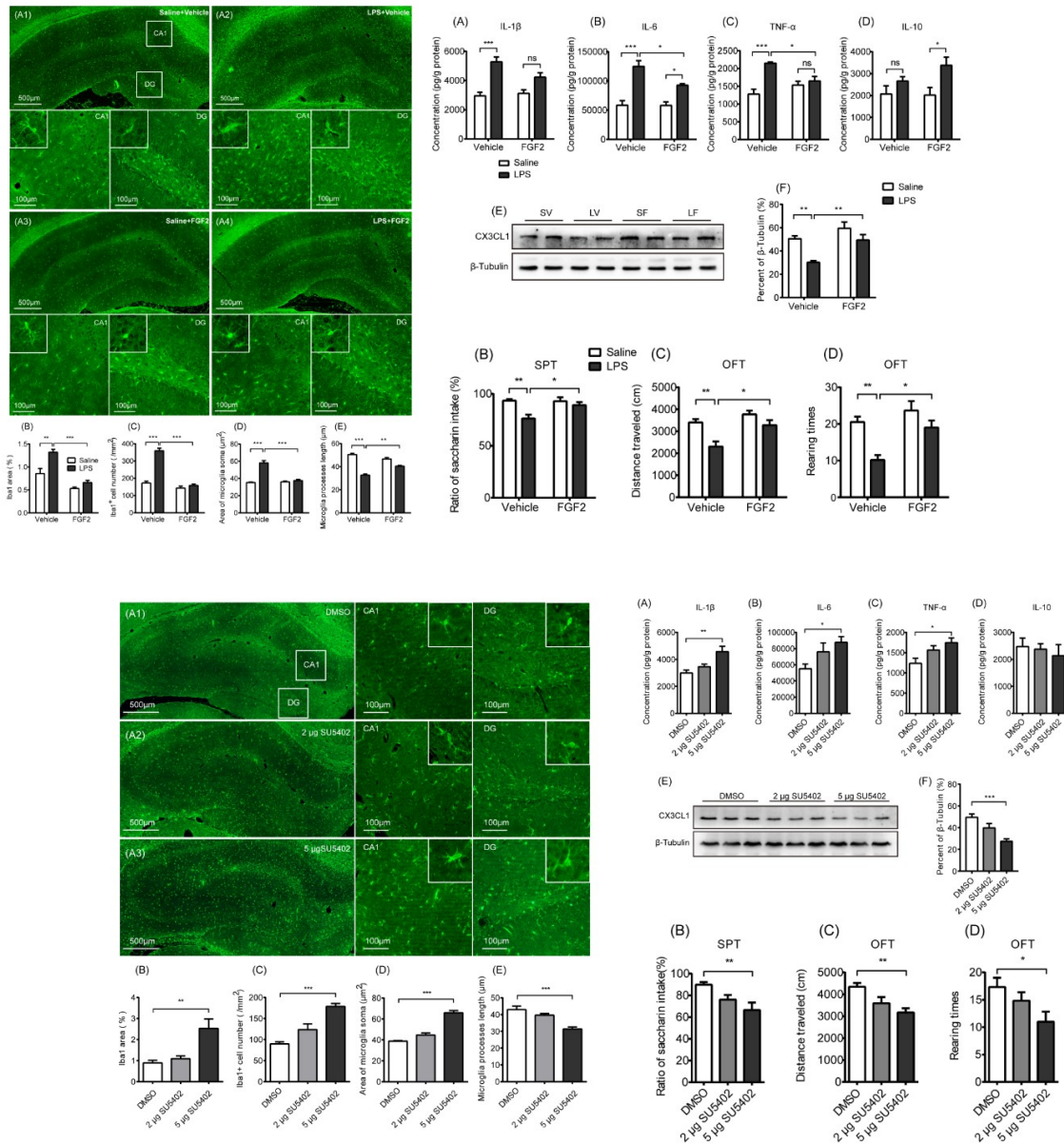


图2. FGFR抑制剂(SU5402)诱发了抑郁样行为，激活了小胶质细胞，促进了炎症细胞因子的分泌，降低了神经-免疫调节因子CX3CL1的表达

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