研究人员揭示诱发社交障碍的新神经机制

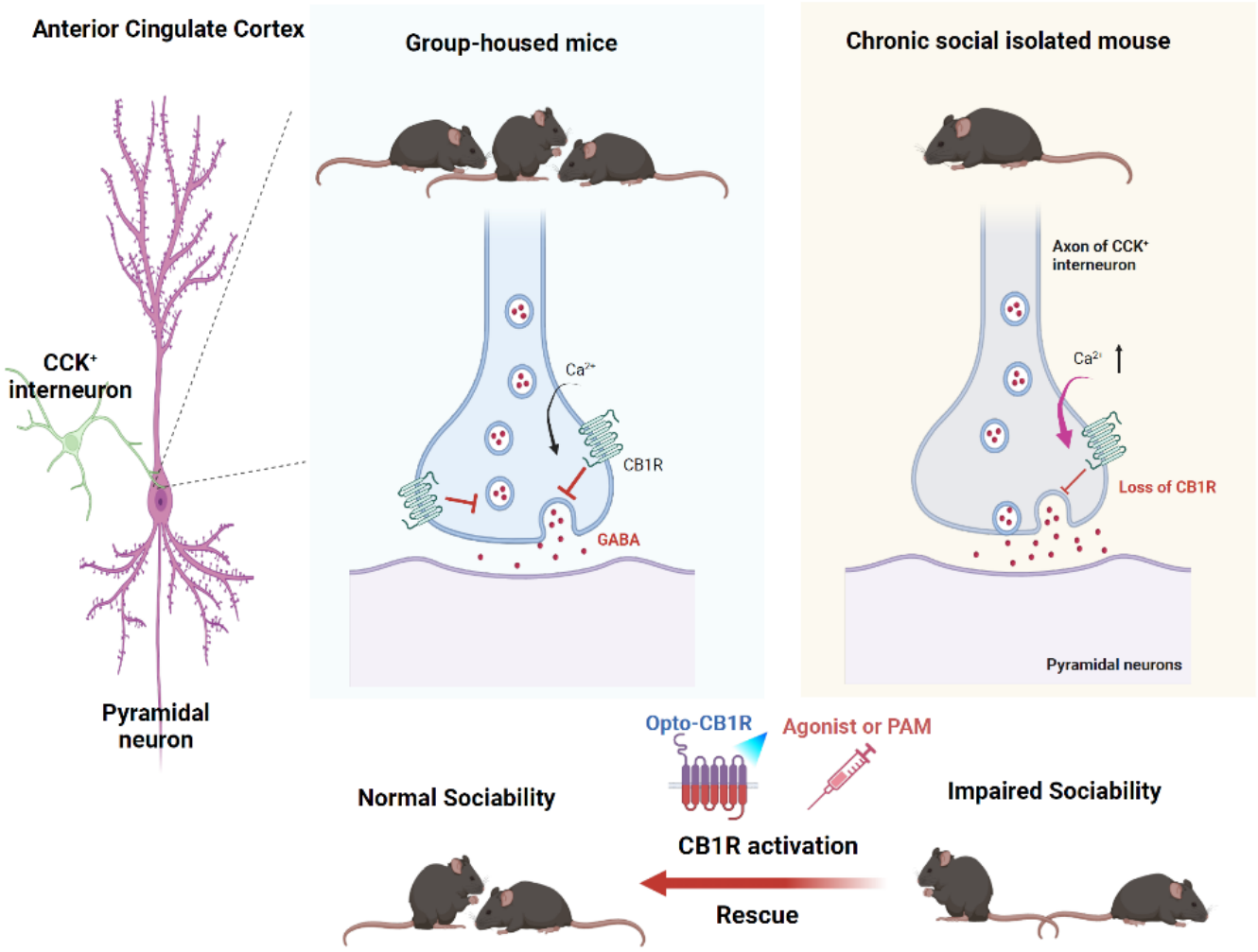
作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/25115.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！

研究人员揭示诱发社交障碍的新神经机制。近日，空军军医大学基础医学院教授武胜昔团队揭示了社交障碍的抑制性突触损伤机制，这是在前期证明前扣带回是社交行为关键靶点的基础上，进一步解释了由慢性社会隔离这种环境因素所诱发社交障碍的神经机制，相关研究成果在线发表于《神经元》。

社交障碍是指个体在社交互动中（如沟通、建立关系、适应社会环境）出现的持续性困难，从而影响个体的工作效率和生活质量。现代社会社交障碍的发生越来越常见。在众多精神疾病中社交障碍经常伴发出现，例如孤独症、精神分裂症等。但社交障碍的神经机制尚不明确。



研究揭示了社交障碍的抑制性突触损伤机制。（论文课题组供图）

既往研究曾对慢性社会隔离进行全脑筛查发现包含前扣带回皮层（Anterior cingulate cortex, ACC）在内的多个脑区出现明显的功能异常。然而具体引起社交障碍的脑区靶点和神经机制仍未阐明。武胜昔团队构建了慢性社会隔离小鼠模型，通过多脑区筛查并明确了ACC区域与该小鼠模型社交障碍存在因果关系，发现社会隔离导致ACC局部抑制性突触功能增强，抑制性神经递质释放增多，引起局部突触稳态失衡。利用电生理记录及免疫电镜等手段证实这种稳态失衡源自于胆囊收缩素阳性（Cholecystokinin+, CCK+）中间神经元与锥体神经元所形成的抑制性突触前膜的大麻素受体（CB1R）减少，进而引发GABA释放增加导致的。通过光遗传学直接调控CCK+中间神经元活动以及利用opto-XR策略或药理学调控CB1R功能等多种途径均能够显著改善慢性社会隔离导致的社交障碍。该研究证实了ACC是慢性社会隔离诱发社交障碍的关键脑区，而CB1R介导的突触稳态失衡是其内在关键机制。该研究为理解社交障碍的病理机制及开发潜在治疗手段提供了重要理论依据。（来源：中国科学报 严涛）

相关论文信息：https://doi.org/10.1016/j.neuron.2023.10.027

作者：武胜昔等 来源：《神经元》

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