
科学家为理解肺部炎症神经调控提供新视角

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/38179.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！

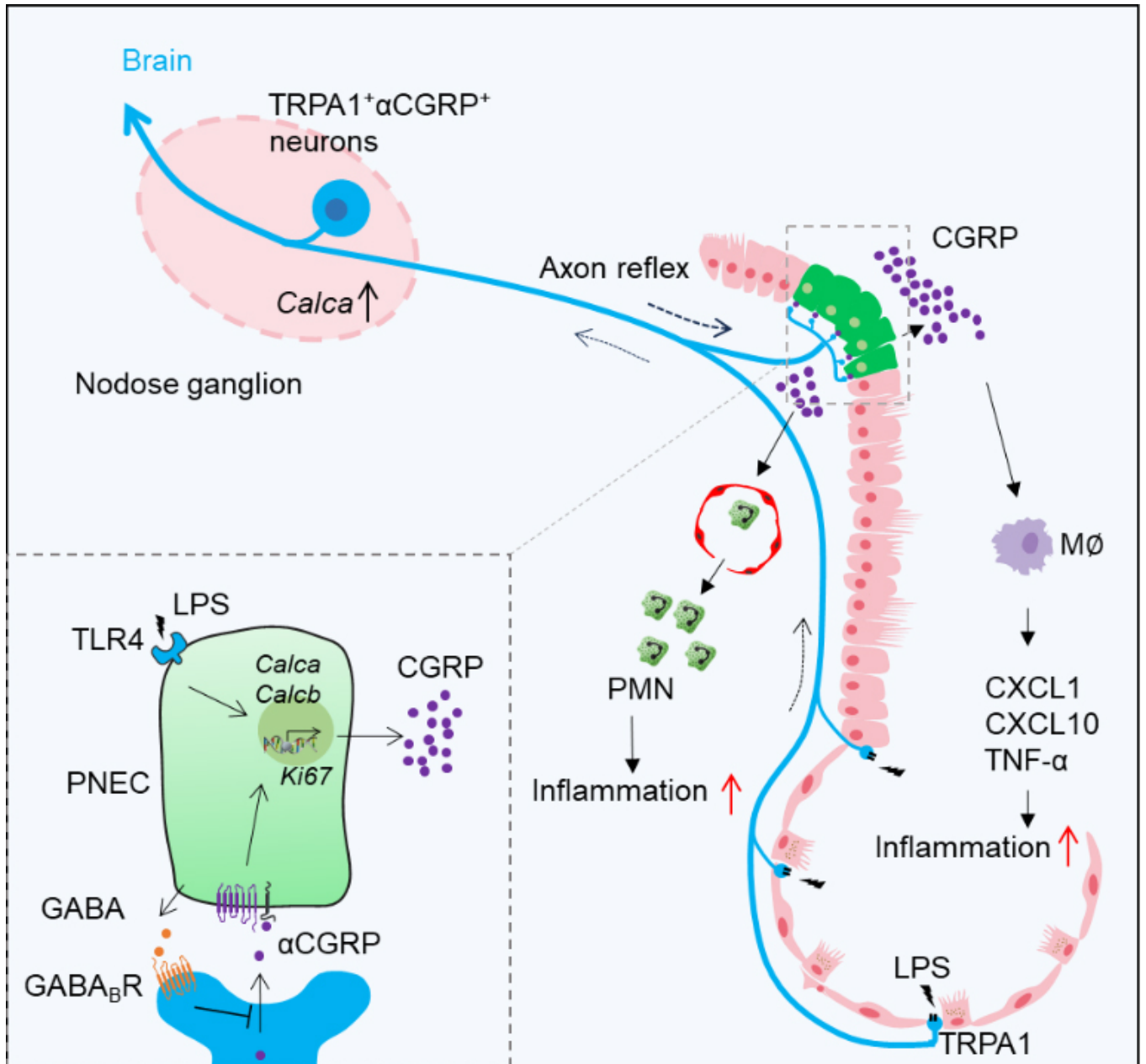
科学家为理解肺部炎症神经调控提供新视角。中国科学院上海药物研究所研究员苏梹团队，系统解析了结状神经节（NG）的瞬时受体电位锚蛋白1（TRPA1）神经元识别肺部细菌内毒素（LPS），促进NG的降钙素基因相关肽（CGRP）应答并活化肺神经内分泌细胞（PNECs）加重肺部炎症反应的机制，为理解肺部炎症的神经调控提供了全新视角。1月29日，相关研究成果发表于《先进科学》。

肺是呼吸系统行使功能的关键器官，其在进行环境-机体间气体交换的同时，会直接暴露于环境的病原体之中，常常引起肺部炎症反应。PNECs多位于气道的分叉处，感知肺部的内环境变化，接受迷走神经的支配，并向迷走神经元传递信息。

研究团队发现，迷走神经NG感觉神经元通过髓样分化因子88（MYD88）依赖的机制感知气道内LPS，并驱动肺部炎症反应。特异性敲除NG中的Myd88，显著减弱了LPS诱导的迷走神经电兴奋、NG神经元激活，以及肺部炎症因子的表达。在NG特异性回补Myd88，能够逆转上述效应。进一步研究显示，NG神经元表达的TRPA1是在肺内识别LPS进而促进迷走神经电兴奋的关键分子。

机制研究表明，TRPA1可以识别LPS，促进神经元的MYD88寡聚化，从而增加神经元钙内流和活化。LPS刺激后，NG神经元中CGRP（Calca）表达显著升高，这些神经元主要为TRPA1+神经元。

CGRP+NG神经元广泛投射至肺神经内分泌细胞簇（PNECs/NEBs），神经末梢释放的CGRP可以激活PNECs的CGRP受体，促进Calca转录。此外，PNECs产生的CGRP可以促进肺部中性粒细胞炎症反应。因此特异性消融或敲除NG中的CGRP神经元，均显著减弱PNECs中CGRP表达及肺部炎症反应。特异性消融PNECs同样可以减轻LPS诱导的肺部炎症反应。PNECs也可以产生-氨基丁酸（GABA），进而对NG神经元进行负反馈调控，以防炎症的过度放大。（来源：中国科学报 江庆龄）



迷走神经TRPA1 + CGRP +感觉神经元与PNECs形成环路调控肺部炎症反应。研究团队供图

相关论文信息：<http://doi.org/10.1002/adv.202507512>

作者：苏泉等 来源：《先进科学》

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](http://www.iikx.com)转发