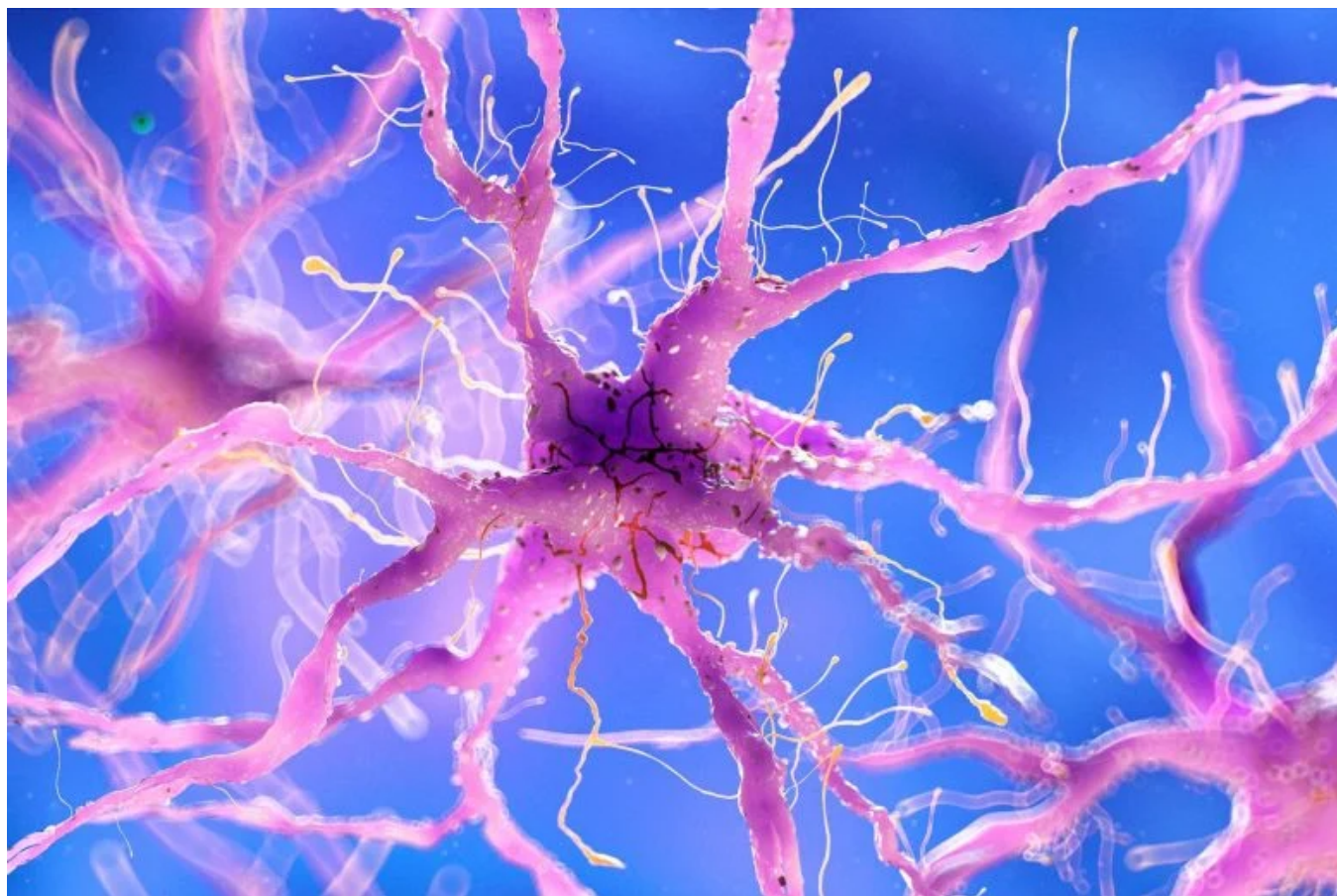

受损神经为何难以愈合？

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/39145.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！

受损神经为何难以愈合？。美国西奈山伊坎医学院的科学家们已经识别出神经元中的一个分子开关，该开关限制了受损轴突纤维的再生能力。4月1日，该研究发表于《自然》，表明阻断一种称为芳香烃受体（AHR）的蛋白质可以促进神经再生，并有助于在周围神经或脊髓损伤后恢复功能。



研究人员已识别出一条分子通路，该通路似乎限制了神经元在损伤后进行自我修复的效率。通过靶向一种使细胞偏向处理压力而非再生生长的蛋白质，科学家在实验模型中观察到了神经再生和功能恢复的改善。图片来源：Stock

轴突是在中枢和周围神经系统的神经细胞（即神经元）之间传递信号的长纤维。这些结构对于体内的通讯至关重要。当轴突被切断或受损时，恢复取决于神经元再生它们的能力。

在成年哺乳动物中，这种能力非常有限。因此，神经或脊髓损伤常常导致长期甚至久性的运动或感觉丧失。研究人员多年来一直试图理解为什么这个修复过程受到如此严格的限制。

该研究发现发现AHR是决定神经元在损伤后如何反应的关键调节因子。

当神经元受损时，它们必须应对压力，同时还要尝试再生其轴突，西奈山伊坎医学院神经外科与神经科学教授、该研究的通讯作者邹红雁说。我们发现AHR就像一个‘刹车’，使神经元偏向于处理压力，而不是重建受损的连接。

实验表明，活跃的AHR信号会减缓轴突再生。当研究人员移除AHR或用药物阻断它时，轴突纤维的再生效果会更好。在周围神经和脊髓损伤的小鼠模型中，抑制AHR也改善了运动和感觉功能的恢复。

进一步的分析揭示了这发生的原因。损伤后，AHR通过一个称为蛋白质稳态的过程来帮助神经元保护自身。这种反应保护了处于压力下的细胞，但限制了修复所需的新蛋白质的产生。

当AHR被关闭时，神经元会改变策略。它们增加蛋白质产量并激活支持轴突生长的通路。研究团队还发现，这种再生反应依赖于另一个因子HIF-1 α ，该因子控制参与代谢和组织修复的基因。

这一发现表明，神经元利用AHR来平衡存活与再生。邹红雁解释道。通过释放这个‘刹车’，我们可以将神经元推入一个有利于修复的状态。

AHR最初被确定作为一种检测环境毒素和污染物的传感器。这项新发现表明它在神经元内部还具有重要的作用，帮助神经元将环境感应与其损伤后再生能力整合起来。

这项研究是迈向潜在疗法的一大步。几种阻断AHR的药物已经在针对其他疾病的临床试验中，这增加了它们未来可能被研究用于神经或脊髓损伤的可能性。

然而，在这种方法用于患者之前，还需要更多的工作。未来的研究将评估AHR抑制剂在不同类型神经损伤中的效果，确定治疗的最佳时机和剂量，并评估对损伤后其他细胞的影响。

接下来，研究团队计划测试旨在减少神经元中AHR活性的AHR阻断药物和基因治疗策略。下一阶段研究的目标是确定这些方法是否能进一步促进轴突再生，并改善脊髓损伤、中风或其他神经系统疾病后的恢复。（来源：中国科学报 张晴丹）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1038/s41586-026-10295-z>

作者：邹红雁等 来源：《自然》

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](http://iikx.com)转发