

- [49] Teodor, Goroszeniuk. The effect of peripheral neuro-modulation on pain from the sacroiliac joint: A retrospective cohort study[J]. *Neuromodulation: Journal of the International Neuromodulation Society*, 2019, 22(5):661-666.
- [50] Kim YH, Moon DE. Sacral nerve stimulation for the treatment of sacroiliac joint dysfunction: A case report[J]. *Neuromodulation*, 2010, 13(4):306-310.
- [51] Dengler J, Kools D, Pflugmacher R, *et al.* Randomized trial of sacroiliac joint arthrodesis compared with conservative management for chronic low back pain attributed to the sacroiliac joint[J]. *J Bone Joint Surg Am*, 2019, 101(5): 400-411.
- [52] Sachs D, Capobianco R. One year successful outcomes for novel sacroiliac joint arthrodesis system[J]. *Ann Surg Innovat Res*, 2012, 6(1):13.
- [53] Smith AG, Capobianco R, Cher D, *et al.* Open versus minimally invasive sacroiliac joint fusion: A multi-center comparison of perioperative measures and clinical outcomes[J]. *Ann Surg Innovat Res*, 2013, 7(1):14.
- [54] Capobianco R, Cher D. Safety and effectiveness of minimally invasive sacroiliac joint fusion in women with persistent post-partum posterior pelvic girdle pain: 12-month outcomes from a prospective, multi-center trial[J]. *SpringerPlus*, 2015, 4:570.

## • 国际译文 •

### 杏仁核-海马环路参与抑郁症的发病机制

慢性应激常可引发抑郁症。临床资料显示，抑郁症病人的腹侧海马 CA1 区 (vCA1)n 体积减小。vCA1 是否参与抑郁症的发病？vCA1 通过什么环路起作用？其分子机制如何？是本文要回答的科学问题。研究者利用慢性不可预见性温和应激 (CUMS)，构建小鼠抑郁症模型。主要结果如下：(1) 与对照组相比，CUMS 组 vCA1 中表达 c-Fos 的兴奋性神经元的比例降低。采用化学遗传学方法激活 vCA1 内兴奋性神经元，可明显缓解抑郁样行为。因此，海马 vCA1 内兴奋性神经元的活性降低，介导抑郁症的发生。(2) 将荧光金 (FG，逆行示踪剂) 注射到 vCA1，可以发现基底外侧杏仁核后部 (pBLA) 是 vCA1 的主要上游脑区。在 CUMS 组，pBLA 中三标的神经元 (FG、c-Fos 和 NeuN) 明显降低。(3) 将顺行跨突触病毒 AAV2/1-Ef1a-DIO-mCherry-WPRE 注射到 CaMKII $\alpha$ -Cre 小鼠的 pBLA 中，可以在 vCA1 看到 mCherry 的表达。说明 vCA1 是 pBLA 的主要下游脑区。在 CUMS 组，vCA1 中三标的神经元 (mCherry、c-Fos 和 NeuN) 明显降低。因此，pBLA-vCA1 环路活性降低，可能参与抑郁症的发病。(4) 利用化学遗传学特异性激活 pBLA-vCA1 环路，可以明显缓解 CUMS 诱导的抑郁样行为。利用化学遗传学特异性抑制 pBLA-vCA1 环路，可以加重抑郁样行为。(5) 在 CUMS 模型 vCA1 神经元中，以下指标均降低：树突复杂度、树突棘密度、突触体 AMPA 受体亚基 GluA1 水平 (s-GluA1)、总的 S831 磷酸化 GluA1 (T-pS831GluA1) 和总的 S845 磷酸化 GluA1 (T-pS845GluA1)。利用化学遗传学特异性激活 pBLA-vCA1 环路，可以逆转 s-GluA1 和 T-pS831GluA1 的降低，同时缓解抑郁样行为。有趣的是，AMPA 受体拮抗剂结合药理学交叉干预手段破坏 pBLA-vCA1 神经环路的完整性，可诱导抑郁样行为。(6) 大麻二酚 (CBD) 可逆转 CUMS 引起的 s-GluA1 和 T-pS831GluA1 的降低、激活 pBLA-vCA1 神经环路，减轻 CUMS 诱导的抑郁样行为。总之，pBLA-vCA1 神经环路和 AMPA 受体参与抑郁症的发病机制，CBD 具有治疗抑郁症的潜力。

(Ma H, Li CY, Wang JP, *et al.* Amygdala-hippocampal innervation modulates stress-induced depressive-like behaviors through AMPA receptors. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2021, 118(6):e2019409118. 北京大学神经科学研究所, 刘风雨 译)