



- [11] Johnson RW, Rice AS. Clinical practice. Postherpetic neuralgia[J]. N Engl J Med, 2014, 371(16):1526-1533.
- [12] Schutzer-Weissmann J, Farquhar-Smith P. Post-herpetic neuralgia-a review of current management and future directions[J]. Expert Opin Pharmacother, 2017, 18(16):1739-1750.
- [13] Arendt-Nielsen L, Morlion B, Perrot S, *et al.* Assessment and manifestation of central sensitisation across different chronic pain conditions[J]. Eur J Pain, 2018, 22(2):216-241.
- [14] Schmader K. Herpes zoster[J]. Ann Intern Med, 2018, 169(3):Itc19-itc31.
- [15] Dworkin RH, Barbano RL, Tyring SK, *et al.* A randomized, placebo-controlled trial of oxycodone and of gabapentin for acute pain in herpes zoster[J]. Pain, 2009, 142(3):209-217.
- [16] Xing X, Sun K, Yan M. Delayed initiation of supplemental pain management is associated with postherpetic neuralgia: a retrospective study[J]. Pain Physician, 2020, 23(1):65-72.
- [17] 周围神经病理性疼痛诊疗中国专家共识 [J]. 中国疼痛医学杂志, 2020, 26(5):321-328.
- [18] Lin CS, Lin YC, Lao HC, *et al.* Interventional treatments for postherpetic neuralgia: a systematic review[J]. Pain Physician, 2019, 22(3):209-228.
- [19] Wang D, Zhang K, Han S, *et al.* Painvision[®] apparatus for assessment of efficacy of pulsed radiofrequency combined with pharmacological therapy in the treatment of postherpetic neuralgia and correlations with measurements[J]. Biomed Res Int, 2017, 2017:5670219.
- [20] Meacham K, Shepherd A, Mohapatra DP, *et al.* Neuropathic pain: central vs. peripheral mechanisms[J]. Curr Pain Headache Rep, 2017, 21(6):28.

• 国际译文 •

早期炎症诱发青春期抑郁的机制-小胶质细胞吞噬神经元树突棘

生命早期的炎症（如儿童期创伤感染等），显著增加个体在青春期或成年后患上抑郁症的风险，其发病机制不清。小胶质细胞是大脑的免疫细胞，在脑内含量丰富。中国科学技术大学张智课题组从小胶质细胞吞噬神经元树突棘的角度，探讨早期炎症诱发青春期抑郁的机制。主要结果：（1）向出生后第 14 d 的小鼠（P14，发育关键期）注射 LPS，以模拟早期炎症反应。前扣带回（ACC）的小胶质细胞，在 LPS 注射后 6 h 出现明显活化，24 h 恢复正常，并持续到小鼠出生后的 45 d（P45，青春期）。有意思的是，在随后的发育过程中，一系列不可预测的应激事件（如断奶、分笼和打架等）均能导致 LPS 小鼠 ACC 小胶质细胞的再次活化，并表现出青春期抑郁样行为。（2）早期经历炎症刺激的 LPS 小鼠，当清除小胶质细胞或者抑制小胶质细胞的激活后，在青春期末出现抑郁样行为。以上结果表明，早期炎症引起小胶质细胞对应激刺激的敏化，进而诱发青春期抑郁。（3）早期经历炎症刺激的 LPS 小鼠，在青春期出现抑郁样行为，并且 ACC 中谷氨酸能神经元（ACC^{Glu}）激活减少。光纤钙成像以及在体双光子钙成像，均发现 ACC^{Glu} 神经元钙离子活性降低。通过化学遗传学激活 ACC^{Glu} 神经元，早期炎症不能诱发青春期抑郁样行为。通过化学遗传学抑制 ACC^{Glu} 神经元，在正常动物可以诱发抑郁样行为。以上结果表明，ACC^{Glu} 神经元活性降低是引起青春期小鼠抑郁样行为的基础。（4）早期经历炎症刺激的 LPS 小鼠，在青春期小鼠 ACC 脑区的树突棘密度降低，微小兴奋性突触后电流降低。进一步在体双光子成像发现，小胶质细胞和神经元树突的接触在应激后增加，并且小胶质细胞吞噬突触增多。在选择性抑制小胶质细胞活性后，上述吞噬功能减弱。以上结果表明，小胶质细胞吞噬神经元树突棘，是早期炎症诱发青春期抑郁的机制。（5）通过 RNA 测序等方法进一步证明，小胶质细胞上的 CX3CR1，介导对树突棘的过度吞噬。结论：生命早期炎症增加 ACC 小胶质细胞对神经元树突棘的吞噬，进而导致青春期小鼠的抑郁样行为。

（Cao P, Chen C, Liu A, *et al.* Early-life inflammation promotes depressive symptoms in adolescence via microglial engulfment of dendritic spines. Neuron, 2021, 109(16):2573-2589. 北京大学神经科学研究所，刘风雨 译）