



补了神经病理性疼痛复杂临床症状表现方面的长期空白。临床上更常见的混合性神经挤压损伤与慢性神经病理性疼痛有关，在研究神经损伤引起疼痛的机制和治疗时，应结合引起痛觉超敏的这两种形式进行考虑。

值得注意的是，再生和慢性疼痛领域的研究在主流文献中大多是相互独立的，而该研究的发现将两个独立的领域进行了整合，并强调结构可塑性和神经再支配过程中的错误连接的重要性，为阐明神经病理性疼痛形成机制开辟了新方向。此外，本文作者对神经再支配过程中非典型 Meissner 小体连接的超微结构形态观察后也提出新概念，即 Meissner

小体的重构在解剖学上将轻柔触摸与神经病理性疼痛中的伤害性感受器激活联系起来，本质上是将伤害性感受器“转换”为低阈值传入神经，感觉的特异性是由皮肤中专门的感官‘细胞器’的属性决定，而不是由神经纤维本身决定。总的来说，该研究对导致不同类型感觉传入神经出现错配的细胞和分子机制的发现将有助于预防或逆转神经损伤后的慢性神经病理性疼痛。

(Gangadharan V, Zheng H, Taberner FJ, *et al.* Neuropathic pain caused by miswiring and abnormal end organ targeting. *Nature*, 2022, 606(7912):137-145. 南京中医药大学医学院整合医学院, 黄昀 张雅君 译, 唐宗湘 校)

• 国际译文 •

绿光镇痛的脑环路机制

光疗已用于治疗慢性疼痛、癌症、皮肤病和睡眠障碍等疾病，具有无创、安全有效、易操作和设备成本低等优势。前期研究表明，绿光可以缓解急性疼痛和慢性疼痛。视网膜存在 3 种光感受神经元：视锥细胞、视杆细胞和内部感光视网膜神经节细胞 (ipRGC)。前两种属于经典的光感受器。后者属于非经典的光感受器，主要表达黑色素。何种光感受神经元参与绿光镇痛？其脑环路机制是什么？复旦大学张玉秋教授团队及合作者采用神经示踪及化学遗传学等方法，对上述问题进行解析。主要结果：（1）将小鼠放置在绿光光照环境中（每天 8 小时，持续 6 天），可显著缓解完全弗氏佐剂 (CFA) 诱导的关节炎性疼痛。选择性破坏视锥细胞和视杆细胞，绿光镇痛作用消失。特异性破坏视锥细胞，绿光镇痛作用消失。特异性破坏视杆细胞，绿光镇痛作用部分消失。特异性破坏 ipRGC，绿光镇痛不受影响。以上结果表明，视锥细胞在调控绿光镇痛效应中发挥关键作用。（2）采用 CTB 顺行标记，发现视网膜和上丘 (SC)、背外侧膝状体 (dLGN) 以及腹外侧膝状体 (vLGN) 存在直接投射。化学遗传学抑制 SC 和 dLGN，不影响绿光镇痛。化学遗传学抑制 vLGN，或者抑制视网膜-vLGN (retina-vLGN) 通路，绿光镇痛消失。光遗传学激活 retina-vLGN 通路，缓解 CFA 引起的热痛敏和触诱发痛。（3）vLGN 区域 penk 阳性神经元投射到中缝背核 (DRN)，慢性抑制该神经环路后可阻断绿光的镇痛作用。光激活该神经环路可发挥明显的镇痛作用。结论：绿光镇痛脑环路机制是，视锥细胞将光信息经 vLGN 区域 penk 阳性神经元传递给中缝背核。该研究不仅探讨多模态感觉信息的相互作用，同时为绿光镇痛的临床应用提供理论依据。

(Tang YL, Liu AL, Lv SS, *et al.* Green light analgesia in mice is mediated by visual activation of enkephalinergic neurons in the ventrolateral geniculate nucleus. *Sci Transl Med.* 2022, 14(674):cabq6474. 北京大学神经科学研究所, 刘风雨 译)