



- [8] 张永锋, 刘玉娇, 干方舟, 等. 脊髓亚急性联合变性研究进展 [J]. 宁夏医科大学学报, 2019, 41(2):206-210.
- [9] Alonso F, Rustagi T, Schmidt C, *et al.* Subacute combined degeneration disguised as compressive myelopathy[J]. Spine Scholar, 2017, 1(1):49-53.
- [10] 李楠, 王璐, 王苏平. 血清维生素 B₁₂ 水平正常的脊髓亚急性联合变性患者临床特点 [J]. 山东医药, 2018, 58(4):74-76.
- [11] Patel PR, Swanson II RL, Caldera FE. Subacute combined degeneration masking spinal stenosis: a case report[J]. Cureus, 2023, 15(3):e36367.
- [12] 蔡占魁, 阎同军, 陈方斌, 等. 躯体疾病误诊为癔症的临床分析 [J]. 临床误诊误治, 2022, 35(4):13-16.
- [13] Gibson J, Nouri A, Krueger B, *et al.* Degenerative cervical myelopathy: clinical review[J]. Yale J Biol Med, 2018, 91(1):43-48.
- [14] 梁宝毅, 杨坚炜, 陈海, 等. 脊髓亚急性联合变性 75 例临床分析 [J]. 中国现代神经疾病杂志, 2019, 19(4): 277-280.

• 国际译文 •

边缘下皮质 (IL) 的动态改变以及 IL 对前边缘皮质 (PL) 的调控参与大鼠慢性炎症痛

慢性疼痛是临床的常见病。内侧前额叶皮质 (medial prefrontal cortex, mPFC) 参与慢性疼痛发病机制。前边缘皮质 (prelimbic cortex, PL) 是 mPFC 的一个核心亚区, 介导慢性疼痛。边缘下皮质 (IL) 是 mPFC 的另一个亚区, 也能够调控伤害性反应。神经解剖学研究表明, IL 深层的兴奋性锥体神经元通过支配 PL 深层的抑制性中间神经元, 进而作用到 PL 局部的锥体神经元上, 调控 PL 的功能。IL、PL 以及 IL-PL 环路如何参与慢性疼痛的发病机制, 不甚清晰。研究者采用完全弗氏佐剂 (complete Freund's adjuvant, CFA) 建立的大鼠慢性炎症痛模型, 结合体电生理记录和化学遗传学等方法, 深入解析 IL、PL 及其环路在慢性疼痛中的作用。主要结果: (1) 在体电生理记录表明, 在自发状态下, 慢性炎症痛大鼠 IL 的锥体神经元平均放电率以及 beta 和 gamma 频段的功率谱密度显著降低 (CFA 造模 3~6 天), 并且这种减低会随着炎症的缓解而恢复, 而 PL 无显著变化; 在受到伤害性刺激时 (包括热刺激和机械刺激), IL 和 PL 在慢性炎症痛中电生理特性也不同。(2) 药理学损毁 IL 加剧慢性炎症痛。化学遗传学激活/抑制 IL, 可以缓解/加剧慢性疼痛。(3) 药理学损毁 PL 抑制慢性炎症痛。化学遗传学激活/抑制 PL, 可以加剧/缓解慢性疼痛。以上结果提示, IL 和 PL 的功能不同, IL 锥体神经元缓解慢性疼痛, PL 锥体神经元维持慢性疼痛。(4) 结合化学遗传学操控和在体电生理记录, 研究者进一步探讨 IL-PL 环路在慢性疼痛中的作用。IL 对 PL 具有抑制作用。激活 IL-PL 环路缓解慢性疼痛, 反之, 抑制 IL-PL 环路加剧慢性疼痛。结论: 本文解析 mPFC 参与慢性疼痛的新机制, IL 功能降低导致 PL 功能增强, 进而介导慢性疼痛的发生。

(Ma LY, Yue LP, Liu ST, *et al.* Dynamic changes of the infralimbic cortex and its regulation of the prelimbic cortex in rats with chronic inflammatory pain. *Neurosci Bull*, 2024. doi: 10.1007/s12264-023-01159-x. 北京大学神经科学研究所, 刘风雨 译)