



- [13] Weisenburg TH. Cerebello-pontine tumor diagnosed for six years as tic douloureux: the symptoms of irritation of the ninth and twelfth cranial nerves[J]. JAMA, 1910, 54:1600-1604.
- [14] 李雪萌, 赵倩男, 张建峰, 等. 超声引导下高电压脉冲射频联合三氧注射治疗带状疱疹后神经痛 [J]. 中国疼痛医学杂志, 2023, 29(5):346-352.
- [15] 董烜玮, 王晓松, 王林, 等. 舌咽神经痛的研究进展 [J]. 中国神经免疫学和神经病学杂志, 2021, 28(6):487-491, 497.
- [16] Han A, Montgomery C, Zamora A, *et al.* Glossopharyngeal neuralgia: epidemiology, risk factors, pathophysiology, differential diagnosis, and treatment options[J]. Health Psychol Res, 2022, 10(3):36042.
- [17] Gordic S, Morsbach F, Schmidt B, *et al.* Ultralow-dose chest computed tomography for pulmonary nodule detection: first performance evaluation of single energy scanning with spectral shaping[J]. Invest Radiol, 2014, 49(7):465-473.
- [18] 段柯, 陈健湘, 蒲学佳. Force CT 双能量 CT 模式扫描在头颈部 CTA 检查中的应用 [J]. 海南医学, 2021, 32(9):1162-1165.
- [19] 刘玉亮, 郑智心, 张善地, 等. 双针技术治疗腰椎间盘突出症的临床疗效研究 [J]. 中国实用医药, 2023, 18(1):19-22.
- [20] 李涛, 张伟, 徐福臻. 双针法星状神经节阻滞治疗心绞痛 21 例临床分析 [J]. 齐鲁医学杂志, 2006, 21(3): 254-254.
- [21] 李顺, 廖丽君, 张达颖, 等. CT 引导下圆孔及卵圆孔双针射频热凝治疗三叉神经痛 (II + III 支) 的疗效观察 [J]. 中国疼痛医学杂志, 2014, 20(1):18-21.

• 国际译文 •

腹侧海马 CA1 区调控慢性炎症痛的机制

全球慢性疼痛的发病率约为 20%，严重威胁人类健康。病人就诊时，除了主诉疼痛以外，还会描述负面情绪以及认知障碍等共病症状。疼痛慢性化及共病的神经机制不甚清楚。近年来，腹侧海马 CA1 区 (ventral CA1, vCA1) 在慢性疼痛中的作用，日益受到关注。慢性炎症痛状态下，vCA1 区 c-Fos 阳性神经元数量降低。vCA1 是调控情绪情感以及认知功能的重要脑区。研究目的：探讨 vCA1 在慢性炎症痛多个维度信息传递、维持、恢复中的作用。方法：在体多通道记录结合动物行为学，光/化学遗传学方法调控脑区及其环路，分子生物学技术等。结果：（1）正常小鼠足底接受急性伤害性 (noxious) 机械/热刺激时，34.6% 的 vCA1 锥体神经元表现为抑制性反应。该群神经元称为“伤害性反应抑制神经元群” (noxious-inhibited ensemble)，仅对伤害性机械/热刺激有反应，对温和 (mild) 和轻度 (light) 刺激无明显反应。（2）小鼠左侧足底注射完全弗氏佐剂 (complete Freund's adjuvant, CFA) 建立慢性炎症痛模型。CFA 造模后 1 天，小鼠热痛敏和机械触诱发痛达到高峰，并且持续到 7 天。CFA 造模后 9 天，小鼠新位置识别出现障碍，并且在开放臂时间减少，表明小鼠出现认知障碍和焦虑样行为。基于以上行为学反应，CFA 造模后分为两个阶段：早期重度痛敏阶段（造模 1~3 天）；晚期痛敏恢复阶段（造模 5~7 天），伴发认知功能障碍和焦虑样行为（造模 9~10 天）。（3）CFA 造模后早期和晚期阶段，vCA1 锥体神经元基础放电率降低。在早期和晚期阶段，伤害性 (noxious) 刺激引起的行为学反应和神经元反应也类似。然而，早期阶段，温和 (mild) 刺激不仅可以引起伤害性反应，同时有抑制性反应的 vCA1 锥体神经元比例增加。这种现象在晚期阶段不存在。（4）在正常小鼠，抑制 vCA1 锥体神经元活动可模拟慢性炎症痛样痛敏、认知损伤和焦虑样行为，其中痛敏、焦虑行为由 vCA1 投射到基底外侧杏仁核 (basolateral amygdala, BLA) 的神经元引起，而认知损伤则由 vCA1 至边缘下皮质 (infralimbic cortex, IL) 的投射导致。（5）在慢性炎症痛中激活 vCA1 锥体神经元可以缓解异常痛敏，第 1、7 天的缓解效果分别通过激活到 BLA、IL 的投射实现。（6）vCA1 慢性炎症痛中出现退行性改变、突触功能和可塑性降低。对比第 1 天，第 7 天突触功能和可塑性出现明显恢复。结论：该研究发现 vCA1 锥体神经元介导慢性疼痛不同维度信息的传递；慢性疼痛发生时 vCA1 锥体神经元整体活动降低；挽救其功能和可塑性异常促进慢性疼痛恢复。该研究从神经元、回路和分子水平揭示了腹侧海马参与调控慢性疼痛发生与发展的神经生物学机制，并为临床中慢性疼痛的潜在治疗策略提供依据。

(Shao S, Zheng YW, Fu ZB, *et al.* Ventral hippocampal CA1 modulates pain behaviors in mice with peripheral inflammation. Cell Rep, 2023, 42(1):112017. 北京大学神经科学研究所, 刘风雨 译)