



- overuse headache[J]. *iScience*, 2023, 26(11):108153.
- [13] Bonnet C, Hao J, Osorio N, *et al*. Maladaptive activation of Nav1.9 channels by nitric oxide causes triptan-induced medication overuse headache[J]. *Nat Commun*, 2019, 10(1):4253.
- [14] 李扬, 李晨浩, 毛静瑞, 等. 岛叶通过 GluA1 受体和腺苷酸环化酶 1 参与调控大鼠头痛及相关焦虑行为 [J]. *中国疼痛医学杂志*, 2024, 30(3):173-182.
- [15] 刘超阳, 刘清, 王莎, 等. P2X4 受体在慢性偏头痛大鼠三叉神经脊束尾核的表达及意义 [J]. *中国疼痛医学杂志*, 2018, 24(3):169-175.
- [16] Oane I, Barborica A, Mindruta IR. Cingulate cortex: anatomy, structural and functional connectivity[J]. *J Clin Neurophysiol*, 2023, 40(6):482-490.
- [17] Wei F, Zhuo M. Potentiation of sensory responses in the anterior cingulate cortex following digit amputation in the anaesthetised rat[J]. *J Physiol*, 2001, 532(Pt 3):823-833.
- [18] Buzsaki G, Draguhn A. Neuronal oscillations in cortical networks[J]. *Science*, 2004, 304(5679):1926-1929.
- [19] Ramanathan DS, Guo L, Gulati T, *et al*. Low-frequency cortical activity is a neuromodulatory target that tracks recovery after stroke[J]. *Nat Med*, 2018, 24(8):1257-1267.
- [20] Zhang S, Tang JS, Yuan B, *et al*. Inhibitory effects of glutamate-induced activation of thalamic nucleus submedialis are mediated by ventrolateral orbital cortex and periaqueductal gray in rats[J]. *Eur J Pain*, 1998, 2(2):153-163.
- [21] Taati M, Tamaddonfard E. Ventrolateral orbital cortex oxytocin attenuates neuropathic pain through periaqueductal gray opioid receptor[J]. *Pharmacol Rep*, 2018, 70(3):577-583.
- [22] Wu Y, Fu D, Gu Q, *et al*. Activation of CB1 receptors on GABAergic interneurons in the ventrolateral orbital cortex induces analgesia[J]. *Neurosci Lett*, 2020, 736: 135286.
- [23] Xu WJ, Zhao Y, Huo FQ, *et al*. Involvement of ventrolateral orbital cortex 5-HT_{1,7} receptors in 5-HT induced depression of spared nerve injury allodynia[J]. *Neuroscience*, 2013, 238:252-257.
- [24] Zhao YL, Yi HY, Baba SS, *et al*. Activation of 5-HT₆ receptors in the ventrolateral orbital cortex produces anti-anxiodepressive effects in a rat model of neuropathic pain [J]. *Mol Neurobiol*, 2025, 62(1):1136-1150.

• 国际译文 •

伤害性刺激诱发高频振荡的神经元机制：小清蛋白阳性中间神经元

初级躯体感觉皮质 (primary somatosensory cortex, S1) 中 60~90 Hz 的 Gamma 振荡 (Gamma-band oscillations, GBOs) 在伤害性信息的处理中发挥重要作用。然而，伤害性刺激诱发高频振荡的神经元机制目前尚不清楚。该研究采用人类高密度脑电记录 (electroencephalography, EEG)，结合大鼠/小鼠在体电生理记录、钙成像及光遗传学操控等方法，深入解析伤害性刺激诱发 GBOs 的机制。结果：（1）研究团队通过大样本人类 EEG 数据分析发现，疼痛诱发的高频振荡信号受到刺激强度 (stimulus intensity) 与个体主观疼痛评分 (subjective rating) 的双重影响，并主要分布在中央区域，即主要来源于双侧 S1 区域。在控制刺激强度因素后，高频振荡信号与主观疼痛评分之间仍保持显著线性关系：高频振荡越强，个体对疼痛的评分越高。（2）利用硅电极记录技术，分析了大鼠 S1 区域对疼痛的编码特性。S1 区域的 GBOs 主要编码疼痛强度，并且 GBOs 由中间神经元的放电驱动。（3）采用小鼠钙离子成像技术，对比分析小清蛋白 (parvalbumin, PV) 阳性的中间神经元，以及锥体神经元对伤害性刺激的反应特性。结果显示，PV 阳性中间神经元主要受疼痛强度调控，而锥体神经元主要对疼痛位置敏感。（4）进一步通过光遗传学手段，精确操控上述两类神经元。激活或抑制 PV 阳性中间神经元分别增加或降低小鼠对激光或机械刺激的疼痛反应，而对锥体神经元的调控并未显著影响疼痛敏感度。（5）为进一步确认 PV 阳性中间神经元是否是疼痛诱发高频振荡信号的核心来源，研究者利用光电极记录技术，在调控 S1 区不同类型神经元的同时，监测高频振荡信号的变化。结果显示，激活或抑制 PV 阳性中间神经元可分别增强或减弱疼痛诱发的高频振荡幅值，而对锥体神经元的调节则并不影响该振荡信号。结论：该研究通过跨物种、跨层级的研究范式，揭示 PV 阳性中间神经元驱动疼痛高频振荡，并编码痛觉强度的机制。该研究结果不仅为疼痛的客观评估提供了潜在的脑指标，也为疼痛的神经调控治疗提供了新的干预靶点。

(Yue L, Bao C, Zhang L, *et al*. Neuronal mechanisms of nociceptive-evoked gamma-band oscillations in rodents. *Neuron*, 2025, 113(5):769-784.e6. 北京大学神经科学研究所, 刘风雨 译)