

- dynamin's role in clathrin-mediated endocytosis. *Biochem Soc Trans*, 2009, 37 (Pt 5): 1022-1026.
- [7] Liu, Y, Bankaitis VA. Phosphoinositide phosphatases in cell biology and disease. *Prog Lipid Res*, 2010, 49 (3): 201-217.
- [8] Gallop JL, Jao CC, Kent HM, et al. Mechanism of endophilin N-BAR domain-mediated membrane curvature. *EMBO J*, 2006, 25 (12): 2898-2910.
- [9] Schmidt A, Wolde M, Thiele C, et al. Endophilin-1 mediates synaptic vesicle formation by transfer of arachidonate to lysophosphatidic acid. *Nature*, 1999, 401 (6749): 133-141.
- [10] Farsad K, Ringstad N, De Camilli P, et al. Generation of high curvature membranes mediated by direct endophilin bilayer interactions. *J Cell Biol*, 2001, 155 (2): 193-200.
- [11] Weissenhorn W. Crystal structure of the endophilin-A1 BAR domain. *J Mol Biol*, 2005, 351 (3): 653-661.
- [12] Masuda M, Takeda S, Sone M, et al. Endophilin BAR domain drives membrane curvature by two newly identified structure-based mechanisms. *EMBO J*, 2006, 25 (12): 2889-2897.
- [13] Andersson F, Low P, Brodin L. Selective perturbation of the BAR domain of endophilin impairs synaptic vesicle endocytosis. *Synapse*, 2010, 64 (7): 556-560.
- [14] Ferguson SM, Raimondi A, Paradise S, et al. Coordinated actions of actin and BAR proteins upstream of dynamin at endocytic clathrin-coated pits. *Dev Cell*, 2009, 17 (6): 811-822.
- [15] Bai JH, Hu ZT, Dittman JS, et al. Endophilin functions as a membrane-bending molecule and is delivered to endocytic zones by exocytosis. *Cell*, 2010, 143 (3): 430-441.
- [16] Mizuno N, Jao CC, Langen R, et al. Multiple modes of endophilin-mediated conversion of lipid vesicles into coated tubes: implications for synaptic endocytosis. *J Biol Chem*, 2010, 285 (30): 23351-23358.
- [17] Wu FB, Yao PJ. Clathrin-mediated endocytosis and Alzheimer's disease: An update. *Ageing Res Rev*, 2009, 8 (3): 147-149.
- [18] Schöbel S, Neumann S, Seed B, et al. Expression cloning screen for modifiers of amyloid precursor protein shedding. *Int J Devl Neuroscience*, 2006, 24 (2-3): 141-148.
- [19] Lichtenthaler SF. Ectodomain shedding of the amyloid precursor protein: cellular control mechanisms and novel modifiers. *Neurodegener Dis*, 2006, 3 (4-5): 262-269.
- [20] Cirrito JR, Kang JE, Lee J, et al. Endocytosis is required for synaptic activity-dependent release of Amyloid- β in vivo. *Neuron*, 2008, 58 (1): 42-51.
- [21] Ren YM, Xu HW, Yan SD, et al. Endophilin I expression is increased in the brains of Alzheimer Disease patients. *J Biol Chem*, 2008, 283 (9): 5685-5691.
- [22] Akiko NK, Kasri NN, Newey SE, et al. The Rho-linked mental retardation protein OPHN1 controls synaptic vesicle endocytosis via endophilin A1. *Curr Biol*, 2009, 19 (13): 1133-1139.
- [23] 金花,徐晓云,徐海元,等. 糖尿病大鼠海马超微结构及蛋白质组学研究. *中华糖尿病杂志*, 2010, 2 (3): 205-209.

丘脑病变及其临床特征

耿静 综述 苏志强 审校

哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科,黑龙江省哈尔滨市 150001

摘要:丘脑是神经系统中重要的灰质团块,是大部分传入性神经通路通向大脑皮质的换元站,本文从丘脑的解剖功能、血液供应、丘脑发生病变的各类原因、临床表现及影像学改变予以综述,以便充分认识丘脑病变及其临床特征。

关键词:丘脑病变;解剖;CT;MRI;临床特征

丘脑 (thalamus) 是对称分布于第三脑室两侧的卵圆形灰质复合体,大小直径约 3 cm × 1.5 cm。

收稿日期:2011-05-07;修回日期:2011-09-08

作者简介:耿静(1986-),女,住院医师,在读硕士研究生,主要从事脑血管病的研究。

通讯作者:苏志强(1965-),男,教授,主任医师,博士、硕士生导师,从事脑血管病、癫痫的研究。E-mail:suzhiqiang2004@126.com。

丘脑是由非均质的神经元和神经纤维组成的团块。每侧丘脑可被再分成不同神经元群或核团,每个核团有各自的传入联系,并与大脑的不同部分相联,由于含有多个独自分化的神经细胞群及众多不同的传入及传出联系,因此丘脑的功能十分复杂。

1 丘脑的解剖功能

丘脑内部的 Y 形内髓板,将丘脑分成几个大的灰质区:①前核群;②内侧核群,包括背内侧核和腹内侧核;③外侧核群,包括腹后核群,即腹后外侧核与腹后内侧核、腹外侧核、腹前核、背外侧核;④枕核。

丘脑是一个大中继站,将来自皮肤、内脏感受器、视觉和听觉通路、下丘脑、小脑及脑干(网状结构)的冲动传递至大脑皮质。同时部分丘脑通路与纹状体连接,但绝大部分是与大脑皮质相连,所有冲动都必须经过丘脑到达大脑皮质才能产生意识,所以丘脑又被称为“意识闸门”。另外,丘脑是协调、整合来自身体各部分不同的传入冲动的重要中枢,且与锥体外系相联系,丘脑在对疼痛和其他影响情感的刺激发生反应的情感活动中起重要作用。同时由于丘脑和皮质间有往返联系,所以丘脑也接受来自运动皮质的信息。通过和锥体外系的侧支环路联系,丘脑对运动有调节作用,与小脑类似,最后丘脑还是上行网状激活系统一个非常重要的部分。

2 丘脑的血液供应

丘脑的血供来自大脑后动脉及基底动脉^[1]。Percheron 等^[2]认为丘脑由 4 条主要动脉供血:丘脑膝状体动脉主要供应腹后核群;丘脑结状动脉供应腹前核和部分腹外侧核;脉络膜后动脉供应部分外侧膝状体;旁正中动脉供应丘脑中央髓核群、丘脑背内侧核群,此动脉同时还供应丘脑腹后内侧部及中脑上部旁正中区。关于有无脉络膜前动脉参与丘脑供血的问题,Bogousslavsky 等^[3]认为即使有,也是一种变异,其临床后果是微不足道的。

3 临床特征

3.1 梗死

Armstrong 等^[4]将丘脑梗死分为 4 种常见临床类型:①丘脑膝状动脉梗死常引起纯感觉性卒中;感觉运动性卒中;扩展性外侧丘脑综合征,此种类型较常见。②丘脑结节动脉梗死,临床表现包括对侧轻偏瘫、视野缺失、对侧情感性面瘫,少见偏侧感觉丧失,重症者可出现短暂性神经心理学症状:

意志缺失最常见,类似额叶综合征。③丘脑旁正中动脉梗死,中脑旁正中区亦常受累。急性意识水平降低、认知功能和行为异常,和垂直性注视障碍。④脉络膜后动脉梗死可表现为言语障碍、视野缺损和对侧忽视症。CT 可见低密度影,MRI 显示梗死区长 T_1 ,长 T_2 异常信号。CT、MRI 检查对丘脑血管供血区的病变可进行定位诊断。

3.2 脑深静脉血栓(DCVT)

是指发生于大脑内静脉、Rosenthal 基底静脉和 Galen 静脉的血栓形成,常伴有广泛的静脉窦血栓形成,占脑静脉(窦)血栓总数的 3%~8%^[5],其中大脑内静脉引流区的丘脑和基底节核团是脑内惟一的仅有 1 条静脉回流的区域,侧支循环差,且灰质团块对缺血缺氧敏感,故丘脑和基底节最易受累。最常见的病因是口服避孕药、妊娠、产后,总共占 2/3^[5]。另报道有抗心磷脂抗体升高^[6]、遗传性抗凝血酶Ⅲ缺乏^[7]、糖尿病酮症酸中毒、脱水、严重小细胞性贫血^[8]。因脑深静脉血栓患者的临床表现多种多样,缺乏特异性,故影像学表现对于确诊非常重要,不可缺少。

CT 可见异常高密度静脉。MRI 平扫血栓的影像学十分复杂,随发病时间的不同有所不同,急性期(1~5 d)表现为血管流空消失,呈 T_1 等信号、 T_2 低信号;亚急性期(6~15 d) T_1 和 T_2 均表现为高信号,以后血栓信号均普遍降低。MRV 影像显示:受累静脉高血流信号缺失。DSA^[9]还显示扩张和迂曲的静脉,这是该静脉回流区静脉窦血栓的一个证据。

3.3 出血

常由丘脑穿通动脉或丘脑膝状动脉破裂所致,Kumral 等^[10]对 100 例丘脑出血患者进行前瞻性研究,根据 Schaltenbrand 和 Wahren 图谱确定每例丘脑出血的精确位置,分为 4 型:①前外侧型(腹前核和腹外侧核群);②后外侧型(腹后外侧核枕核);③内侧型(背内侧核和板内核群);④背侧型(主要包括背内侧核群)。结果发现前外侧型 21 例,后外侧型 55 例,内侧型 15 例,背侧型 9 例。大量后外侧型丘脑出血会导致严重感觉运动缺损和各种眼球运动、神经行为紊乱,前外侧型丘脑出血的临床表现与其类似,大量内侧型丘脑出血的特异性表现是神经精神紊乱,而背侧型丘脑出血的特征是轻微、短暂的感觉运动和神经精神缺陷。其死亡率与发病时意识、出血灶最大直径、容积、脑室内出血、

脑积水、颈项强直等显著相关。

3.4 肿瘤

原发性双侧丘脑胶质瘤的发生率非常低^[11],且多为低级别星形细胞瘤,成年可见震颤、性格改变和严重痴呆、记忆和定向力障碍^[12]。MRI 表现为等 T_1 高 T_2 不增强病变, MRS 上表现为特异性胆碱/磷酸胆碱峰值增高。Nagaralnam 等^[13] 报告 1 例 64 岁男性患者在出现人格、行为、精神障碍 6 个月而作头 CT 检查时未见异常, 而于 3 个月后再行 CT 与 MRI 检查时均显示为双侧丘脑肿瘤。Iwami 等^[14] 报道 1 例 36 岁女性双侧丘脑胶质瘤, 主要表现为记忆障碍, 可见双侧丘脑 T_1 均匀性低信号, 无强化。

3.5 多发性硬化 (MS)

以往临床认为 MS 灰质病变的症状出现在疾病晚期。现已证实早期 MS 患者即可出现情感障碍、认知功能减退、脑干神经元及脊髓神经细胞受累等灰质病变的症状和体征。有研究报道脑表面的灰质表面积减少与脑萎缩、MS 病程及扩展残疾状态量表 (expanded disability status scale, EDSS) 评分相关^[15]。Calabrese 等^[16] 研究发现, 与无认知障碍的 MS 患者相比, 有认知障碍的 MS 患者其灰质病变更多且灰质萎缩更明显。Tao 等^[17] 在对 88 例 MS 患者与 20 名健康志愿者的对比研究中发现, MS 患者深层灰质核团, 如丘脑、尾状核、壳核等有不同程度的萎缩, 且萎缩程度与 EDSS 评分明显相关。文献报道, MS 患者 T_2 WI 灰质内散在低信号为病理性铁沉积, 且铁的病理性沉积与 MS 患者行走障碍、脑萎缩及认知功能障碍有关^[18]。

3.6 脑桥外髓鞘溶解症 (CPM)

CPM 是 Adams 等^[19] 于 1959 年首次报道的可致死性疾病, 其以脑桥基底部分称性脱髓鞘为病理特征, 病变可累及脑桥以外区域, 如丘脑、基底节、大小脑的灰白质联合等称为脑桥外髓鞘溶解症 (EPM), 可出现共济失调、帕金森综合征、手足徐动症、张力性障碍、无动性缄默等临床症状。慢性酒精中毒、营养不良是比较肯定的病因, 约占 39%。烧伤、艾滋病、妊娠剧吐、肝肾疾病、恶性肿瘤及化疗放疗术后、尿毒症血液透析后引起的 EPM 近几年也有报道^[20]。Srimanee 等^[21] 报道了 2 例鞍区肿瘤术前出现 EPM 的患者, 其中 1 例术前表现为垂体功能不足, 1 例表现为继发性肾上腺机能减退, 且均存在低钠血症。多数学者认为颅内渗透压

急剧变化导致的神经脱髓鞘是主要的致病机制, 所以该病也称为“渗透性脱髓鞘综合征”。MRI 是目前临床诊断该病最有效的手段, 病灶多对称分布, 边界清楚, 多无占位效应, T_1 低信号、 T_2 高信号改变, FLAIR、DWI 呈对称性高信号, 表观弥散系数减低^[29], 增强扫描多无明显的强化。

3.7 中毒性及代谢性疾病

3.7.1 感染 多种病毒性脑炎累及丘脑, 流感脑病系病毒感染后出现的严重神经系统并发症, 其中近 1/4 的病例发生对称性双侧丘脑坏死, 称之为急性坏死性脑病 (acute necrotizing encephalopathy, ANE)^[22], 这种特殊类型的脑病是 1997 年由日本的 Mizuguchi^[23] 首先命名的。2009 甲型 H1N1 流感流行以来, 美国报道了 4 例儿童合并神经系统并发症及 1 例 2009 甲型 H1N1 流感相关 ANE 死亡病例, 其头部 MRI 呈长 T_1 长 T_2 信号, DWI 示双侧丘脑病变中心区呈低信号, 周边呈高信号^[24]。

3.7.2 Wernicke 脑病 主要与维生素 B1 缺乏有关。常见于慢性酒精中毒和妊娠剧吐患者, 典型表现为精神症状、眼外肌麻痹和躯干性共济失调^[25]。若出现近记忆力减退、遗忘及虚构, 则称为 Korsakoff 综合征^[26]。MRI 表现颇具特征性, 为乳头体、四叠体、丘脑、第三、四脑室及中脑导水管周围出现对称性的长 T_1 、长 T_2 异常信号, FLAIR 呈高信号, DWI 呈高信号, ADC 明显下降^[27]。

3.7.3 Wilson 病 是常染色体隐性遗传性疾病, 铜代谢异常。其神经系统主要症状表现为构音障碍、震颤、共济失调、强直或运动徐缓、肌张力障碍等锥体外系功能障碍, 以及智力减退、行为和精神异常等。MRI 典型表现为基底节、脑干和丘脑等部位对称性长 T_1 、长 T_2 异常信号, FLAIR 扫描及 DWI 成像病变均呈高信号改变, 多伴有脑萎缩, 一般无强化, 早期影像可见局灶性弥散增强, 随着坏死和海绵样变性后逐渐恢复正常^[28]。

3.7.4 Leigh 综合征 是一种致死性的线粒体脑病, 多于婴儿期至学龄期发病, 因线粒体能量生成障碍导致中枢神经系统进行性变性、阵发性中枢性呼吸功能障碍。患者脑脊液、血清、尿中乳酸、丙酮酸增高。在 MRI 上有特征性影像学表现, 即双侧基底节、丘脑及脑干多发对称性长 T_1 、长 T_2 信号, CT 为低密度病变, HMRS 显示 NAA / Cr 下降和 Lac / Cr 升高, 提示神经损害严重, 有助于监测病情发展^[29]。

3.7.5 Creutzfeldt-Jakob 病 (CJD) 是异常的朊蛋白在脑内沉积所致,可见快速进展的痴呆。临床上 CJD 分为散发型 (sCJD)、家族遗传型 (fCJD)、感染型或医源型、变异型 (vCJD)。据 Collie 等^[30]报道 vCJD 与食用牛海绵状脑病污染的生物制品有关。vCJD 多发生在青少年,临床以早期精神症状及较早死亡为特征,其病变以丘脑后内侧更常见。“棒球征”(丘脑后部高信号与壳核的等信号对比形成)为 vCJD 的最敏感的影像学征象^[31]。Zeidler 等^[32]研究 36 例 vCJD 患者为确诊组和 57 例临床拟诊的患者为对照组,后者已经通过病理检查排除 vCJD,结果显示,28 例 vCJD 者可见双侧丘脑后部呈高信号,其敏感度达 78%、特异度为 100%。其它 vCJD 的 MRI 异常为丘脑中部及导水管周围灰质高信号及明显的缺乏脑萎缩征象。双侧丘脑后部高信号与 vCJD 病理上神经胶质变性一致。Young^[33]等报道 DWI 能更好地显示 CJD 患者脑内的异常改变,这些改变可为对称性或非对称性基底节区、丘脑和大脑皮质异常高信号,而且 DWI 可显示常规 MRI 扫描上无法显示的病灶,DWI 高信号与病理学上的空泡变性、胶质增生及神经元丢失有关。

3.7.6 Fahr 病 是因自发性的基底节及基底节外区域(丘脑、齿状核、大脑半球髓质)钙化所引起的神经、精神和认知障碍的一种临床罕见中枢神经系统疾病^[34],血清内钙、磷及甲状旁腺代谢正常^[35]。MRI 上多数病灶钙化区 T₁WI、T₂WI 均为低信号,少数可在 T₂WI 呈高信号或稍高信号。需与甲状旁腺功能低下、假性甲状旁腺功能低下、结节性硬化、家族性基底节钙化相鉴别^[29]。

参 考 文 献

- [1] Takahashi S, Goto K, Fukasawa H, et al. Computed tomography of cerebral infarction along the distribution of the basal perforating arteries1. Part II: Thalamic arterial group. Radiology, 1985, 155(1): 119-130.
- [2] Percheron G. Arteries of the human thalamus. II. Arteries and paramedian thalamic territory of the communicating basilar artery. Rev Neurol (Paris), 1976, 132(5): 309-324.
- [3] Neau JP, Bogousslavsky J. The syndrome of posterior choroidal artery territory infarction. Ann Neurol, 1996, 39(6): 779-788.
- [4] Armstrong E. Limbic thalamus anterior and mediodorsal nuclei. In: Paxinos G (ed). The human nervous system. San Diego: Academic Press, 1990, 36(2): 469-481.
- [5] Van den Bergh WM, van den der Schaaf I, van Gijn J. The spectrum of presentations of venous infarction caused by deep cerebral vein thrombosis. Neurology, 2005, 65(2): 192-196.
- [6] Murray BJ, Linas R, Caplan LR, et al. Cerebral deep venous thrombosis presenting as acute micrographia and hypophoria. J Article Neurology, 2000, 54(3): 751-753.
- [7] Liebetrau M, Mayer TE, Burning R, et al. Intra-arterial thrombolysis of complete deep cerebral venous thrombosis. Neurology, 2004, 63(12): 2444-2445.
- [8] Keane S, Gallagher A, Ackroyd S, et al. Cerebral venous thrombosis during diabetic ketoacidosis. Arch Dis Child, 2002, 86(3): 204-205.
- [9] Stam J. Thrombosis of the Cerebral Veins and Sinuses. N Engl J Med, 2005, 352(17): 1791-1798.
- [10] Kumral E, Kocaer T, Ertubey NO, et al. Thalamic hemorrhage. A prospective study of 100 patients. Stroke, 1995, 26(6): 964.
- [11] Rafique MZ, Ahmad MN, Yaqoob N, et al. Diffuse bilateral thalamic astrocytoma. JCPSP, 2007, 17(3): 170-172.
- [12] Menon G, Nair S, Krishnamoorthy T, et al. Bilateral thalamic glioma: report of four cases and review of literature. J Pediatr Neurosci, 2006, 1(2): 66-69.
- [13] Nagarajnam N, Ting A, Jolley D. Thalamic tumour presenting as frontal lobe dysfunction. Int J Clin Pract, 2007, 55(7): 492-493.
- [14] Iwami K, Arima T, Ooka F, et al. Bilateral thalamic glioma in an adult: a case report and review of the literature. No Shinkei Geka, 2009, 37(3): 285-290.
- [15] Varoglu AO, Odaci E, Gumus H, et al. Evaluation of patients with multiple sclerosis using a combination of morphometrical features and clinical scores. J Clin Neurosci, 2010, 17(2): 191-195.
- [16] Calabrese M, Agosta F, Rinaldi F, et al. Cortical lesions and atrophy associated with cognitive impairment in relapsing remitting multiple sclerosis. Arch Neurol, 2009, 66(9): 1144-1150.
- [17] Tao G, Datta S, He R, et al. Deep gray matter atrophy in multiple sclerosis: a tensor based morphometry. J Neurol Sci, 2009, 282(1-2): 39-46.
- [18] Zhang Y, Zabad RK, Wei X, et al. Deep grey matter "blackT2" on 3 tesla magnetic resonance imaging correlates with disability in multiple sclerosis. Mult Scler, 2007, 13(7): 880-883.
- [19] Adams RD, Victor M, Mancall EL. Central pontine myelinolysis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients. AMA Arch Neurol Psychiatry, 1959, 81(2): 154-172.
- [20] Bottomley C, Bourne T. Management strategies for hyperemesis. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol, 2009, 23(4):

549-564.

- [21] Srimanee D, Bhidayasiri R, Phanthumchinda K. Extrapontine myelinolysis in preoperative sellar region tumor: report of two cases. *J Med Assoc Thai*, 2009, 92(11): 1548-1553.
- [22] Sugaya N. Influenza-associated encephalopathy in Japan: pathogenesis and treatment. *Pediatr Int*, 2000, 42(2): 215-218.
- [23] Mizuguchi M. Acute necrotizing encephalopathy of childhood: a novel form of acute encephalopathy prevalent in Japan and Taiwan. *Brain Dev*, 1997, 19(2): 81-92.
- [24] Haktanir A. MR imaging in novel influenza A (H1N1) associated meningoencephalitis. *AJNR*, 2010, 31(3): 394-395.
- [25] Sechi GP, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol*, 2007, 6(5): 442-455.
- [26] Sullivan EV, Pfefferbaum A. Neuroimaging of the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol Alcohol*, 2009, 44(2): 155-165.
- [27] Halavaara J, Brander A, Lyytinen J, et al. Wernicke's encephalopathy: is diffusion-weighted MRI useful. *Neuroradiology*, 2008, 45(8): 519.
- [28] Da Costa Mod D, Spitz M, Bacheschi LA, et al. Wilson's disease: two treatment modalities. Correlations to pretreatment and post treatment brain MRI. *Neuroradiology*, 2009, 51(10): 627-633.
- [29] Smith AB, Smirniotopoulos JG, Rushing EJ, et al. Bilateral thalamic lesions. *Am J Roentgenol*, 2009, 192(2): W53-62.
- [30] Collie DA, Summers DM, Sellar RJ, et al. Diagnosing variant Creutzfeldt-Jakob disease with the pulvinar sign: MR imaging finding in 86 neuropathologically confirmed cases. *Am J Neuroradiol*, 2003, 24(8): 1560-1569.
- [31] Matsue E, Kinoshita T, Sugihara S, et al. White matter lesions in panencephalopathic type of Creutzfeldt-Jakob disease: MR imaging and pathologic correlations. *AJNR*, 2004, 25(6): 910-918.
- [32] Zeidler M, Sellar RJ, Collie DA, et al. The pulvinar sign on magnetic resonance imaging in variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Lancet*, 2000, 355(9213): 1412-1418.
- [33] Young GS, Geschwind MD, Fischbein NJ, et al. Diffusion-weighted and fluid-attenuated inversion recovery imaging in Creutzfeldt-Jakob disease: high sensitivity and specificity for diagnosis. *AJNR*, 2006, 26(6): 1551-1562.
- [34] Benke T, Karner E, Sepp IK, et al. Subacute dementia and imaging correlates in a case of Fahr's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2004, 75(8): 1163-1165.
- [35] Oliveira JR, Spiteri E, Sobrido MJ, et al. Genetic heterogeneity in familial idiopathic basal ganglia calcification (Fahr disease). *Neurology*, 2004, 63(11): 2165-2167.

脑内 5-羟色胺受体的分布和功能

袁伟杰 综述 陈峻严 审校

福建医科大学附属第二医院/第二临床医学院神经外科,福建省泉州市 362000

摘要:5-羟色胺(5-HT)作为神经递质,需与 5-HT 受体(5-HTR)结合才能发挥正常的生理功能。5-HTR 可分为 7 大类,并可进一步分为 14 个亚型。研究发现几乎所有的 5-HTR 类型在脑内均有表达,但它们的分布区域、密度及作用特点各不相同,故它们的主要生理功能也不尽相同。目前证实许多疾病,如抑郁症、偏头痛和精神分裂等与 5-HT 某些受体亚型的异常有关。本综述主要对 5-HTR 亚型在脑内的分布情况及可能具备的功能作简要介绍,为进一步研究提供参考。

关键词:5-羟色胺;5-羟色胺受体;脑组织;分布;功能

5-羟色胺(5-Hydroxytryptamine, 5-HT)又称血清素,主要分布于胃肠道、脾脏、血液和中枢神经

系统(CNS)。约占全身总量 90% 的 5-HT 合成和分布于肠嗜铬细胞内。仅有 1%~2% 的 5-HT 分

收稿日期:2011-04-18;修回日期:2011-07-17

作者简介:袁伟杰(1983-),男,在读硕士研究生,主要从事颅脑创伤基础与临床研究。

通讯作者:陈峻严,副教授,硕士生导师。E-mail:13905980777@139.com。