



小RNA有望成为慢性炎性痛新药标靶

文章来源：科技日报 刘海英

发布时间：2010-08-20

【字号：小 中 大】

英国伦敦大学学院最新研究发现，小RNA（核糖核酸）会调节与慢性炎性痛相关的基因表达水平，这种与已知的疼痛机理完全不同的机制，可能是慢性炎性痛的最大弱点。研究人员称，新发现有助于开发出治疗慢性炎性痛的全新药物。

疼痛有急性疼痛和慢性疼痛之分。与急性疼痛相比，慢性疼痛持续时间长，对人身和精神上的损害更大。许多慢性疼痛是由如关节炎等炎症引起，称为慢性炎性痛。

伦敦大学学院的约翰·伍德教授指出，当一个人经受慢性炎性痛时，其痛阈会急剧降低，看似平常的行为，如走路、穿衣，都可能引起疼痛。慢性炎性痛可通过镇痛药来治疗，但这类药物通常会作用于全身，影响人体对急性痛感的敏锐度，这对于人体保护自身免受伤害十分不利。设想一个人不小心碰到火炉子，却没有锐痛的感觉会怎么样？他不会反射性地移开手臂，结果则会造成严重烧伤。

为检测小RNA在末梢性疼痛通路中的作用，研究人员删除了实验鼠神经细胞中的Dicer酶（这种酶会影响体内小RNA水平）。他们发现，缺少Dicer酶的实验鼠对急性疼痛有正常的反应，但不会受到通常可引起慢性炎性痛的任何炎症影响。研究人员认为，这是因为小RNA会调节与慢性炎性痛相关的基因表达水平，而缺少了Dicer酶，实验鼠体内小RNA水平下降，从而使得许多该类基因不能充分表达，老鼠便不会感觉到炎症引起的痛感。他们得出结论，小RNA对于钠离子通道表达、疼痛感受器的应激性和痛阈都起着重要的控制、调节作用。

伍德教授表示，要治疗慢性炎性痛，需要恢复慢性炎性痛病人的痛阈，而不损害他们的急性痛感敏锐度，目前使用的阿司匹林类药物是有效的，但有很大的副作用，而新发现为新药的开发提供了一个全新思路，小RNA将会是一个有效的药物标靶。

该研究发表在最近一期《神经科学杂志》上。

[打印本页](#)
[关闭本页](#)