

Welke neuronale circuits leiden tot angst en kunnen we deze in de toekomst beïnvloeden?

9 APRIL 2024

Angststoornissen kunnen een grote invloed hebben op de geestelijke gezondheid en op de levenskwaliteit. Inzicht in de neurale circuits en de moleculaire mechanismen die angst opwekken, kan helpen bij de ontwikkeling van effectieve gerichte farmacologische behandelingen. Delta opioïde receptoren (DOP), die gelokaliseerd zijn in de gebieden van de hersenen die geassocieerd worden met emotionele regulatie, spelen een sleutelrol in de ontwikkeling van angst. Verschillende studies hebben de therapeutische effecten aangetoond van DOP-agonisten bij een groot aantal gedragsstoornissen. Van één zo'n selectieve DOP-agonist, KNT-127, werd aangetoond dat het in diermodellen anxiolytische effecten en slechts minimale bijwerkingen heeft. Het werkingsmechanisme van KNT-27 wordt tot op heden echter niet goed begrepen, waardoor de brede klinische toepassing beperkt is. Onderzoekers van de 'Tokyo University of Science' (Noda, Japan) hebben eerder aangetoond dat KNT-127 de afgifte van glutamaat in de regio van de prelimbische cortex remt. Op basis hiervan stelden de onderzoekers de hypothese op dat DOP-activatie door KNT-127 glutamaterge transmissie onderdrukt en PL-BLA (prelimbische cortex naar de basolaterale kern van de amygdala)-gemedieerd angstig gedrag vermindert. Deze hypothese werd bevestigd in dierexperimenteel onderzoek. Het dierexperimenteel onderzoek suggereert dat KNT-27 het angstig gedrag vermindert dat veroorzaakt wordt door de specifieke activering van de 'PL-BLA'-pathway. Verdere studies zijn nodig om de precieze onderliggende moleculaire en neuronale mechanismen te begrijpen, voor de ontwikkeling van nieuwe therapieën gericht op DOP in de 'PL-BLA'-pathway. De gepubliceerde resultaten van dit onderzoek kan u hieronder raadplegen.



Raadpleeg [hier](#) de volledige publicatie

Referentie: Kawaminami A, et al. The delta opioid receptor agonist KNT-127 relieves innate anxiety-like behavior in mice by suppressing transmission from the prefrontal cortex to basolateral amygdala. *Neuropsychopharmacology Reports* 2024; Epub ahead of print.