

首页 | 中山大学首页 | 中大图志 | English

| 中大新闻 | 每周聚焦 | 媒体中大 | 专题 | 教学科研 | 对外交流 | 服务社会 | 招生就业 | 视觉中大 | 逸仙论坛 |
| 视听新闻 | 中大学人 | 校园生活 | 学子风采 | 校友动态 | 网论精粹 | 高教动态 | 中大校报 | 中大电视 | 表格下载 |



中大新闻

中山大学2021年新年贺词

我校党委理论学习中心组举行《习...

罗俊校长参加物理与天文学院学生...

传播与设计学院联合广州日报举办...

【聚焦党支部建设】践行使命，引...

新闻网首页» 科研专栏

中山医学院李勃兴教授团队与纽约大学Richard W. Tsien团队合作研究成果在Cell杂志发表

稿件来源：中山医学院 | 作者：中山医学院 | 编辑：谈荣钰、郝俊 | 发布日期：2020-06-22 | 阅读次数： 1219



每周聚焦

英国商务、创新与技能国务大臣V...
广东省委领导来我校考察并看望教...
我校在协同发展、合作共建方面取...
我校在科研创新方面获突破性成果
我校招生宣传工作陆续开展

媒体中大

【南方+】求救电话突然中断！医...
【南方+】新年第一天的生命接力...
【广州日报客户端】理论研讨 |...
【羊城晚报客户端】重返国家战队...
【光明日报客户端】弘扬兵团精神...

神经系统的稳态可塑性是指当神经元突触传递或兴奋性持续改变时，细胞会代偿性诱导突触传递或兴奋性向与原有变化相反的方向调整，从而使得突触传递或兴奋性维持在相对稳定的水平，以保证神经元和神经环路正常信息传递。神经系统稳态可塑性参与调控多种重要生理功能，如在觉醒-睡眠周期中，神经元放电出现持续性改变，其可通过稳态可塑性调控突触的结构和功能。稳态可塑性异常也与自闭症等神经/精神疾病相关，稳态可塑性在自闭症小鼠模型中存在异常，被认为是自闭症产生的分子机制之一。

自上世纪90年代Gina Turrigiano和Eve Marder等提出稳态可塑性概念以来，针对突触传递稳态方面的研究已取得较大进展，但有关兴奋性稳态的研究一直未有突破。

近日，我校中山医学院李勃兴教授团队与纽约大学Richard W. Tsien教授团队合作发现了兴奋性稳态调控的分子机制。课题组使用钠通道阻断剂（TTX）阻断动作电位以模拟神经元兴奋性的长期降低。在TTX撤除后，动作电位的持续时间显著延长，神经元兴奋性代偿性增加，提示神经元出现了兴奋性稳态调控现象。机制研究发现，上述兴奋性稳态调控是由于Nova-2介导的钾通道（BK通道）mRNA选择性剪切降低所致。

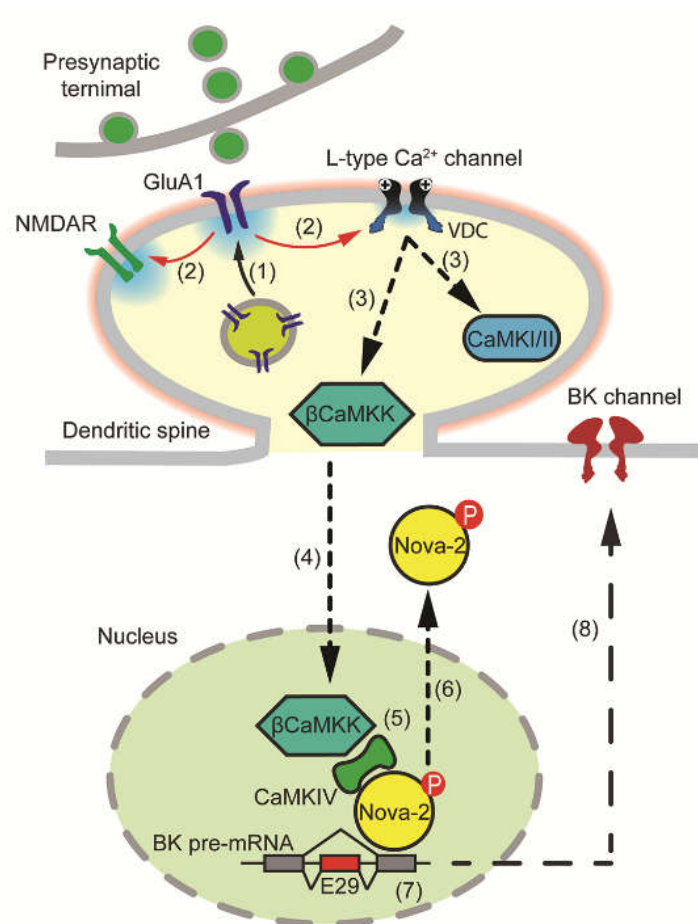


图1. 调控神经元兴奋性稳态的信号通路示意图

值得注意的是，该研究发现长时间TTX处理神经元时，虽然神经元胞体不会产生动作电位，但是神经元突触却产生了明显去极化，足以激活突触部位的L-型钙通道。后者通过其下游的钙调蛋白激酶（ β CaMKK和CaMKIV）将信息传递入细胞核，引起Nova-2磷酸化并向核外迁移，导致其介导的BK通道mRNA选择性剪切下降（图1）。

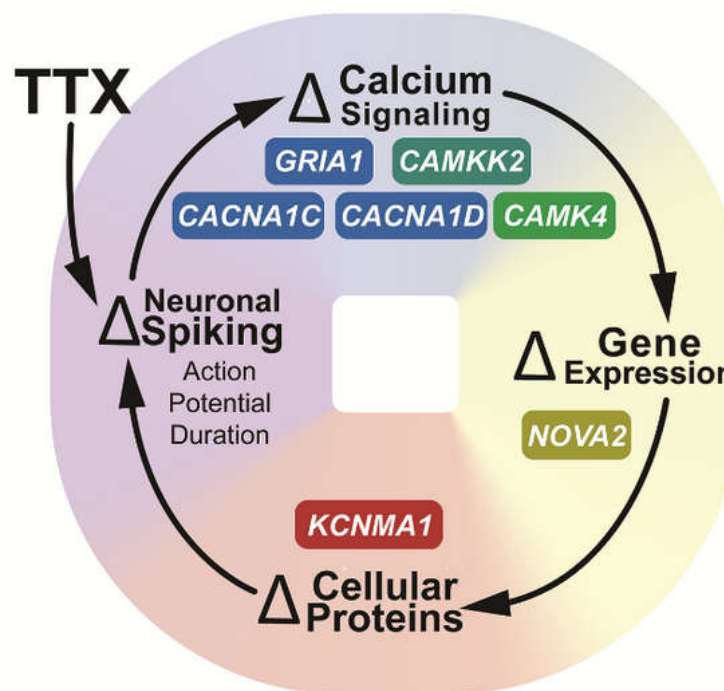


图2. 稳态反馈环路

上述研究为近30年前提出的“稳态反馈环路”假说提供了完整证据（图2）。考虑到该信号通路中多个分子（AMPA受体、L-型钙通道、钙调蛋白激酶家族、Nova-2、BK通道）与自闭症、精神分裂症、抑郁症等神经/精神疾病密切相关，提示该通路的异常可能是上述疾病发生的重要机制。

上述创新性工作最近被Cell杂志接受并已在在线发表“Neuronal inactivity co-opts LTP machinery to drive potassium channel splicing and homeostatic spike widening”，中山医学院李勃兴教授和纽约大学Richard W.

Tsien教授为共同通讯作者，中山医学院黄潋滢教授、孙逸仙纪念医院助理研究员罗争意博士、2018级博士研究生魏川川同学和2018级硕士研究生游思坤同学对该研究具有重要贡献。该研究得到国家及广东省多项科研经费资助。

论文链接: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.05.013>

版权所有 中山大学党委宣传部 5D空间工作室设计 未经许可 请勿转载