

当前位置: [科技部门](#) > [新闻中心](#) > [科技动态](#) > [国内外科技动态](#)
[科技部职能](#) [部领导](#) [内设机构](#)
[直属事业单位](#) [驻外科技机构](#) [主管社会组织](#)

【字体: 大 中 小】

意大利研究人员发现帕金森病早期受损的可塑性机理

日期: 2018年01月25日 来源: 科技部

意大利国家研究委员会遗传学和生物物理研究所、特雷森遗传与医学研究所和佩鲁贾大学的研究人员发现了一种由运动学习引起的细胞记忆的新机制, 该机制的受损表现在帕金森病的早期阶段。该项研究成果发表在2017年12月21日的国际学术杂志《Brain》上。

运动记忆支持技能学习, 如写作、骑车、弹钢琴等, 其特点是通过缓慢和渐进的训练带来技能的改善, 一旦完成细胞记忆学习, 它将自动执行复杂的技能。通过使用动物模型, 该研究小组发现了纹状体神经元运动学习的细胞特征, 处于运动学习初始阶段动物的纹状体神经元对激发的抑制性刺激作出反应, 相同的抑制性刺激导致未经训练的动物或达到性能平稳的动物中的神经元抑制。因此, 运动学习初期的动物纹状体神经元改变了它们的电特性, 使得新的输入刺激可以与之前的刺激结合, 以优化运动性能。当学习完成时, 这个“标记”机制就不再需要了, 所以神经元恢复到它们的基础状态, 对抑制性的电刺激产生抑制作用。

研究小组调查了这种新的细胞记忆在帕金森病中的相关性, 这些记忆的症状(静止性震颤、运动迟缓等)是神经元释放纹状体中的多巴胺这种神经变性的表现。有实质性的实验证据表明, 蛋白质 α -突触核蛋白表达的增加会导致多巴胺神经元死亡。这种缺陷早在多巴胺神经元开始死亡之前就已经表现出来。

这些结果首次确定了帕金森病患者的神经元死亡之前运动损伤的临床表现。因此, 这个缺陷可以作为早期诊断的预警, 如果据此开发新的疗法, 并在早期阶段应用, 可以预防或减缓帕金森病的进一步发展。

打印本页

关闭窗口



版权所有: 中华人民共和国科学技术部

地址: 北京市复兴路乙15号 | 邮编: 100862 | 地理位置图 | TCP备案序号: 京TCP备05022684