
研究揭示膜脂PI4P调控突触可塑性分子机制

作者：writer 来源：爱科学

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/17786.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

研究揭示膜脂PI4P调控突触可塑性分子机制。

近日，中国科学院遗传与发育生物学研究所刘佳佳研究组与税光厚研究组及南京大学石云研究组合作，揭示了在发生长时程突触增强（LTP）的兴奋性神经元中膜脂分子PI4P的代谢调控及其在突触可塑性中的生理意义。相关研究发表于《细胞报告》。

突触可塑性是神经元响应神经活性的变化调节其突触传递效能的特性，被认为是大脑高级功能学习与记忆的细胞基础。大脑海马区CA1兴奋性神经元的LTP是突触可塑性的经典形式，其主要特征是神经活性依赖的树突棘膨大及位于树突棘突触后膜的谷氨酸神经递质受体AMPA数量增加，这两种变化分别代表了树突棘的结构与功能可塑性。神经信号如何诱导树突棘产生功能可塑性是一个重要而有趣的神经细胞生物学问题。以往大量的研究聚焦于蛋白质分子在突触可塑性中的功能与作用机制，而对于细胞中另一类重要的生物大分子—脂质分子鲜有涉猎。

合作团队运用脂组学、超高分辨显微成像、快速活细胞成像、分子遗传学、细胞生物学、电生理及动物行为学等研究技术，揭示了在发生LTP的兴奋性神经元中膜脂分子PI4P的代谢调控及其在突触可塑性中的生理意义。据介绍，PI4P是生物膜中的低丰度磷脂分子，但具有调控脂转移和囊泡运输等重要生物学功能。

通过免疫荧光和脂组学分析，刘佳佳研究组与合作者发现小鼠海马神经元中PI4P的含量远高于上皮细胞、成纤维细胞等其它哺乳动物细胞类型，而且神经元细胞质膜富含PI4P。进一步研究发现，在产生LTP的海马神经元中，细胞内钙信号诱导催化PI磷酸化产生PI4P的激酶PI4KIIIa定位在树突质膜内表面，使质膜PI4P水平迅速升高。深入研究表明，通过抑制PI4KIIIa活性急性降低质膜PI4P水平可完全抑制LTP诱导期的AMPA质膜表达，而在小鼠大脑海马CA1区敲降PI4KIIIa表达可抑制LTP和长期记忆。该项研究不仅发现膜脂PI4P的代谢受到神经活性调控，而且揭示了PI4P在AMPA运输中的调控作用以及在LTP和学习记忆中的生理意义。（来源：中国科学报冯丽妃）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1016/j.celrep.2022.110452>

版权声明：凡本网注明来源：中国科学报、科学网、科学新闻杂志的所有作品，网站转载，请在正文上方注明来源和作者，且不得对内容作实质性改动；微信公众号、头条号等新媒体平台，转载请联系授权。邮箱：shouquan@stimes.cn。

作者：刘佳佳等 来源：《细胞报告》

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发