



我国学者在神经元糖代谢特征与机制研究方面取得进展

日期 2023-12-20 来源: 医学科学部 作者: 张泉 韩立伟 【大 中 小】 【打印】 【关闭】



政务微信

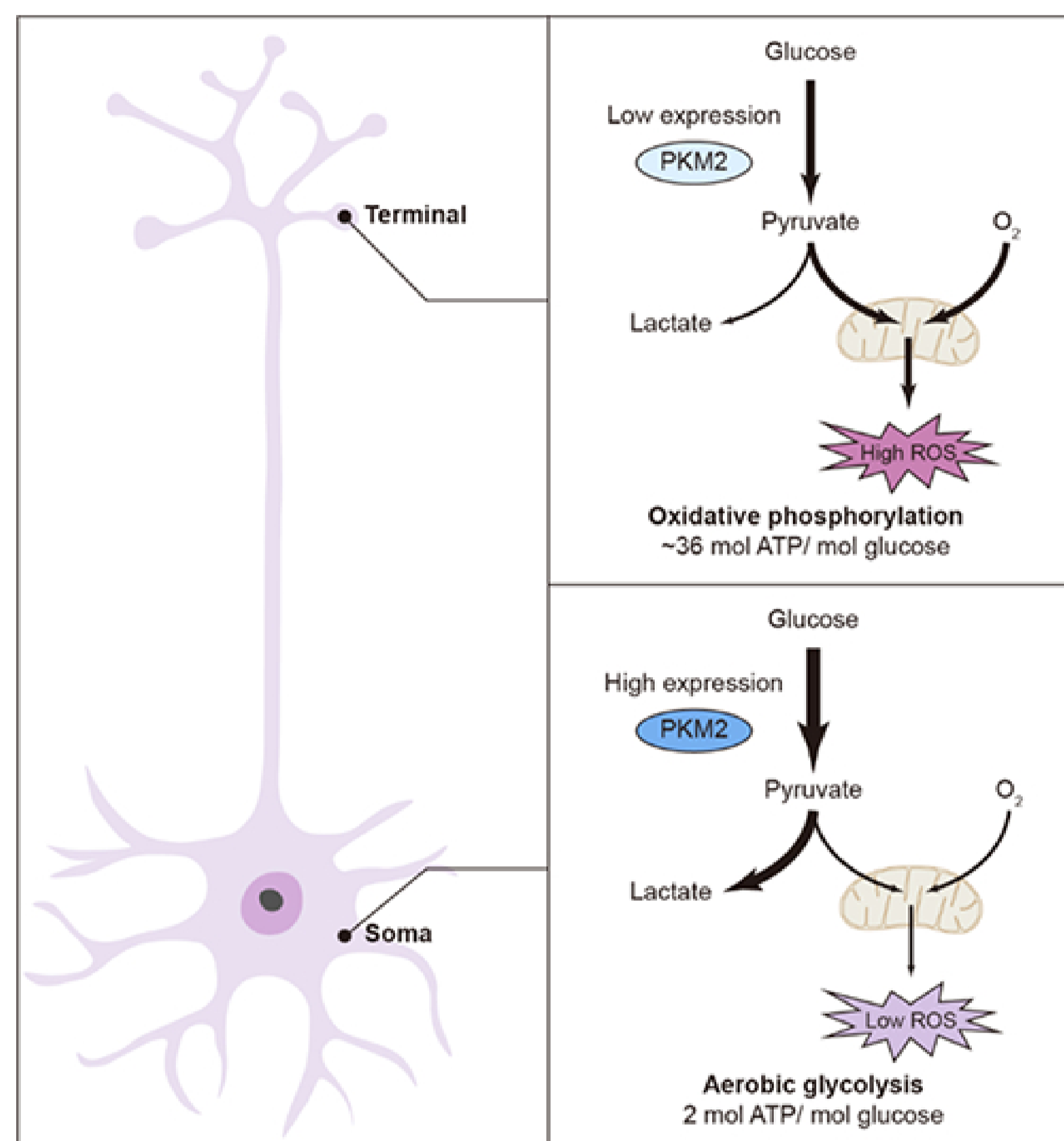


图 神经元在胞体和末梢采用不同糖代谢途径的示意图

在国家自然科学基金项目(批准号: 81991523、82073823)等资助下,南京中医药大学胡刚教授团队在神经元糖代谢特征与机制研究方面取得进展。研究成果以“神经元胞体主要进行有氧糖酵解代谢以防止氧化损伤(Aerobic glycolysis is the predominant means of glucose metabolism in neuronal somata, which protects against oxidative damage)”为题,于2023年11月23日在《自然·神经科学》(Nature Neuroscience)上发表。论文链接:<https://www.nature.com/articles/s41593-023-01476-4>。

神经元因具有维持膜电位、释放神经递质和进行轴突运输等特殊功能,使其相比其他细胞有更高的能量需求。传统理论认为,神经元主要通过氧化磷酸化这一高效产生能量的方式来代谢葡萄糖。然而在氧化磷酸化过程中,电子在呼吸链上传递时可能泄露,形成活性氧,引起细胞损伤,甚至导致细胞死亡。因此,神经元如何在满足自身能量需求的同时,避免氧化磷酸化带来的氧化损伤至今尚不清楚。

胡刚教授团队发现,神经元在神经末梢处主要采用氧化磷酸化代谢,而在胞体处主要采用有氧糖酵解代谢。有氧糖酵解代谢的产能效率仅为氧化磷酸化的1/18,但它的优势在于不产生活性氧。一方面,神经元在胞体采用有氧糖酵解代谢使胞体储存的遗传物质与蛋白质合成过程免受氧化损伤。另一方面,神经元在末梢采用氧化磷酸化代谢能够高效地产生能量,支持神经递质释放与回收等高能耗功能,同时神经末梢特有的突触可塑性有助于克服氧化磷酸化带来的氧化损伤。机制研究发现,M2型丙酮酸激酶(PKM2)在胞体和末梢的差异分布导致了二者的糖代谢差异。小鼠体内PKM2缺失会引起神经元胞体从有氧糖酵解代谢转变为氧化磷酸化,导致氧化损伤和多巴胺能神经元的进行性丢失(图)。

该研究丰富了神经元耗能代谢方式的传统理论,提出神经元胞体主要进行有氧糖酵解代谢以防止氧化损伤,为干预相关神经疾病提供了新的思路,并为相关神经疾病的新药研发提供新的靶点。

机构概况: 概况 职能 领导介绍 机构设置 规章制度 专家咨询 评审程序 资助格局 监管工作

政策法规: 国家科学技术相关法律 国家自然科学基金条例 国家自然科学基金规章制度 国家自然科学基金发展规划

项目指南: 项目指南

申请资助: 申请受理 项目检索与查询 下载中心 代码查询 常见问题解答 科学基金资助体系

共享传播: 年度报告 中国科学基金 大数据知识管理服务平台 优秀成果选编

国际合作: 通知公告 管理办法 协议介绍 进程简表

信息公开: 信息公开制度 信息公开管理办法 信息公开指南 信息公开工作年度报告 信息公开目录 依申请公开

相关链接 政府 新闻 科普