



科学普及

[前沿科普 \(newsmore/28.html\)](#)

[科普活动 \(sci_2.html\)](#)

前沿科普

6-28 Nat med:NRG1-erbB4信号促使NMDA受体机能减退可能是精神分裂症重要机制

日期: 2006-06-28 访问次数: 3212

近日, 美国宾西法尼亚大学医学院研究人员发现在精神分裂症死者大脑组织中二乙基溴乙酰胺受体活性显著失调。研究人员通过刺激额前皮质中的受体增加了erbB4受体活性水平, 与精神分裂症患者组织中的NMDA受体活性降低一样。研究显示存在一种降低NMDA受体功能的机制, 并且这种机制在精神分裂症中可能长期存在, 研究结果公布在本周的《自然医学》(Nature medicine) 网络版中。

精神分裂症是一种精神错乱, 全球发病率大概是1%, 其主要特征症状有: 幻觉、妄想症和行为紊乱等。先前对精神分裂症患者大脑的研究显示其改变了额前皮质的功能、大脑的认知功能组织中心、个性表达和行为控制。

目前, 全球大规模的精神分裂症遗传研究聚焦在一种神经调节蛋白——NRG1中, 该蛋白似乎在决定一个人是否易患某种疾病上具有重要的作用。

研究人员使用NRG1蛋白激活二乙基溴乙酰胺受体erbB4以测试死者大脑组织中的分子反应。他们通过将磷酸分子加入受体将NRG1绑定到erbB4, 进而刺激二乙基溴乙酰胺受体活性, erbB4活性便依次切断神经元中的级联分子事件。在初步比较心理健康和精神分裂症患者死者大脑组织中的神经化学物质活性之后, 研究人员发现NRG1-erbB4活性在精神分裂症患者大脑中有极大的提高。

这种次级神经元受体叫做NMDA, 能接收神经递质传递的信号。先前的研究表明erbB4和NMDA受体活性使得研究人员认为增强erbB4受体活性会导致NMDA受体活性降低。

低水平的NMDA受体活性被认为是导致精神分裂症症状的原因。通过用谷氨酸刺激NMDA受体, 随后测量受体中磷酸化的改变, 研究人员能在精神分裂症患者尸体大脑组织中追踪NMDA受体活性。

研究人员推测精神分裂症可能部分是由突簇后密度蛋白 (PSD) 中多种因子 (遗传和后天) 共同影响导致, 在细胞环境中的分子之间相互作用最终导致精神分裂症症状产生。接下来的研究将集中于PSD蛋白中分子相互作用的差异上。(来源: 生物谷)

中国植物生理与植物分子生物学学会秘书处

地址: 上海市徐汇区枫林路300号3号楼209室 (200032)

电话: 021-54922859 / 021-54920737 / 021-54922857

传真: 021-54922859

邮箱: cspb@sibs.ac.cn / cspb@cemps.ac.cn

沪ICP备19042528-3 (<https://beian.miit.gov.cn/>)

Copyright 2002-2021 版权所有



学会官方微信