

神经元可塑性与学习和记忆的关系

蔡济帆

厦门市第一中学

DOI:10.12238/jief.v7i2.12873

[摘要] 本文探讨了神经元可塑性(Neuronal Plasticity)与学习和记忆之间的复杂关系。神经元可塑性,作为大脑的基本特性之一,涉及神经连接的形态、结构和功能上的适应性变化。本文通过详细分析长时程增强(Long-Term Potentiation,LTP)和长时程抑制(Long-Term Depression,LTD)等神经生物学机制,揭示了神经元可塑性在学习和记忆形成过程中的关键作用。并进一步讨论了神经元可塑性在不同类型学习(如陈述性记忆、非陈述性记忆)中的作用差异,以及年龄、疾病等因素对神经元可塑性和学习记忆能力的影响。研究表明,神经元可塑性不仅是学习和记忆的基础,同时也是理解认知功能衰退和神经退行性疾病的重要途径。本文的研究为深入探索大脑学习机制和提高记忆能力提供了理论依据。

[关键词] 神经元可塑性; 学习; 记忆; 长时程增强; 长时程抑制

中图分类号: D422.63 **文献标识码:** A

The relationship between neuronal plasticity and learning and memory

Jifan Cai

high school student of Xiamen No.1 Middle School

[Abstract] This paper explores the complex relationship between neuronal plasticity (Neuronal Plasticity) and learning and memory. Neuronal plasticity, as one of the fundamental characteristics of the brain, involves adaptive changes in the morphology, structure, and function of neural connections. By analyzing in detail neurobiological mechanisms such as long-term potentiation (Long-Term Potentiation, LTP) and long-term depression (Long-Term Depression, LTD), this paper reveals the critical role of neuronal plasticity in the formation of learning and memory. It further discusses the differences in the effects of neuronal plasticity on various types of learning (such as declarative memory and non-declarative memory), as well as the impact of age, disease, and other factors on neuronal plasticity and learning and memory capabilities. The research findings indicate that neuronal plasticity is not only the foundation of learning and memory but also an important avenue for understanding cognitive decline and neurodegenerative diseases. This study provides a theoretical basis for further exploring brain learning mechanisms and enhancing memory capabilities.

[Key words] neuronal plasticity; learning; memory; long-term potentiation; long-term depression

引言

神经元可塑性指的是大脑修改其连接或自我重新连接的能力,是学习和记忆的重要神经基础。本文旨在探讨神经元可塑性与学习和记忆之间的内在联系,假设神经元可塑性是学习与记忆形成及巩固的关键机制,神经元可塑性如何影响学习与记忆过程?本文采用文献综述、实验分析以及计算机模拟相结合的方法,通过实验验证其动态变化在学习记忆中的具体作用,通过查阅相关文献,设计实验验证理论假设,并利用计算机模型模拟神经元活动,以期全面深入地解析两者之间的复杂关系。

1 神经元可塑性的基本概念

1.1 神经元的结构与功能

神经元由胞体、树突和轴突构成。胞体是代谢中心,含细胞核和细胞器;树突负责接收信号;轴突负责传导信号。神经元具有感受刺激、传导神经冲动和信息交换的功能。

1.2 神经元可塑性的定义与类型

神经元可塑性指神经系统在结构、功能及连接模式上对环境刺激和经验进行适应性调整的能力。如长时程增强(LTP)和长时程抑制(LTD),直接影响信息传递效率。其类型主要包括涉及突触形成与消除的结构可塑性,如树突分支、轴突生长、突触数量增减,支持长期学习与记忆,涉及神经递质释放变化的功能可塑性,例如损伤后其他脑区接管功能。以及涉及膜电位调整的生理可塑性。

1.3 神经元可塑性的分子机制

神经元可塑性的分子机制涉及多种生物分子的调控,如神经生长因子、神经递质和细胞因子等。这些分子通过信号转导通路影响神经元的结构和功能,从而调节神经可塑性,为学习和记忆提供基础。神经元可塑性的分子机制是一个多层次网络,涵盖突触传递的动态调控、蛋白质稳态的平衡、细胞外基质的结构性支持、非编码RNA的协调作用以及能量代谢的协同。这些机制在生理状态下共同支持学习与记忆,而在病理条件下,如AD或Tau蛋白病的异常则导致可塑性失调。

2 学习和记忆的神经生物学基础

2.1 学习和记忆的概念与分类

学习是指个体通过经验获得行为改变的过程,涉及信息的获取、存储与运用。记忆则是信息在脑内的存储与提取。学习与记忆可分为陈述性记忆、程序性记忆及情景记忆等类型,各有其独特的神经机制。

2.2 学习和记忆的神经回路

学习和记忆涉及复杂的神经回路。神经元通过突触连接形成网络,学习新知识或技能时,特定神经元连接被激活并强化,形成稳固的神经回路,实现信息的存储和处理。

2.3 学习和记忆的分子机制

学习和记忆的分子机制涉及多种分子,如cAMP、NMDA受体、 α -CaMK II及代谢性mGluR等,它们在信息转导、突触可塑性及记忆贮存中起关键作用。这些分子的相互作用共同构成了学习和记忆的神经生物学基础。

3 神经元可塑性与学习和记忆的关系

3.1 神经元可塑性在学习中的作用

神经元可塑性使大脑能够根据经验调整神经元之间的连接。在学习过程中,这种调整表现为神经元连接的强化或重新组织,有助于形成新的神经通路和记忆痕迹,从而实现信息的存储和回忆。首先突触可塑性是学习的直接基础,一方面是LTP与记忆编码的关系,高频刺激引发突触后膜NMDA受体激活,导致钙内流和AMPA受体插入,强化突触连接。如海马体在空间记忆中的作用。另一方面是LTD与信息筛选的关系,低频刺激削弱无关连接,如同小脑在运动协调中的纠错机制,防止信息过载。莫里斯的水迷宫实验证明,通过抑制海马体LTP会损害空间学习能力。

其次结构可塑性是长期学习的物理基础。一种是树突棘动态变化,例如学习乐器等新技能就是伴随树突棘数量增加,巩固神经回路。另一种是神经发生,成年海马体的新生神经元整合到网络中,支持情境记忆更新,例如环境导航。

再者是脑区特异性与协同,其中海马体依赖LTP的快速记忆编码,随后向皮层转移形成长期记忆;小脑通过LTD优化运动模式,骑自行车时的自动化动作就是典型案例;前额叶皮层是进行高阶学习(如决策)的重要区域,涉及突触修剪和网络精细化。

3.2 神经元可塑性在记忆形成中的作用

神经元可塑性是记忆形成的关键机制,通过突触强度调整、

结构重塑和网络重组,将短暂的外部刺激转化为持久的记忆痕迹。这种可塑性是记忆形成、储存和提取的神经生物学基础,其机制涉及分子、细胞和网络层面的动态调整。这种可塑性使大脑能够存储和回忆信息,是学习和记忆功能的基础。神经元可塑性在记忆形成中的关键作用主要包括以下几方面:

3.2.1 突触可塑性是记忆的分子基础。突触可塑性(synaptic plasticity)是神经元通过增强或减弱突触传递效率来编码信息的核心机制,其中最经典的模型是:长时程增强(Long-Term Potentiation, LTP)和长时程抑制(Long-Term Depression, LTD),长时程增强(Long-Term Potentiation, LTP)是高频刺激后,突触传递效率的持续增强,被认为是记忆储存的关键机制。例如,与陈述性记忆相关的海马体中的LTP依赖于NMDA受体激活和钙离子内流,触发下游信号(如蛋白激酶、CREB)促进新蛋白质合成和突触结构重塑。长时程抑制(Long-Term Depression, LTD)是低频刺激导致的突触传递效率降低,可能参与消除不重要的记忆或优化神经网络效率。

3.2.2 结构可塑性是记忆的物理痕迹。神经元可通过改变如树突分支、树突棘数量等的形态形成持久的记忆痕迹,例如,空间记忆训练可增加海马体神经元树突棘密度,这就是学习过程中,树突棘(突触后结构的核心部位)的数量和形态快速调整,形成的树突棘动态变化。神经发生(Neurogenesis)是成年大脑(尤其是海马齿状回)生成的新神经元可能参与整合新记忆并调节旧记忆的稳定性。

3.2.3 记忆的形成分为编码与巩固两个阶段。首先是编码阶段,感觉信息通过突触可塑性在海马体、前额叶皮层等区域形成短期记忆。其中突触强度的快速变化(如LTP)是关键。然后是系统巩固阶段,海马体依赖的记忆通过神经网络重组逐渐转移至新皮层,形成长期记忆。这一过程依赖于睡眠期间的神经重放(replay)和突触修剪。最后就是突触巩固阶段,通过蛋白质合成(如脑源性神经营养因子BDNF)稳定突触结构变化,使记忆从脆弱状态转为持久状态。

3.2.4 记忆提取时,原有神经回路被重新激活,可能触发突触可塑性的再调整就是再巩固过程。这一过程使记忆可被更新或修饰,但也可能因干扰导致遗忘。

3.2.5 关键脑区与可塑性,海马体是空间记忆和情景记忆的编码与初步整合的区域,依赖LTP和神经发生在记忆形成中发挥作用,小脑通过突触可塑性(如LTD)优化,是程序性记忆(如运动技能)的区域,前额叶皮层是工作记忆和高级认知功能的神经基础,通过突触和网络可塑性支持信息的临时存储与处理。

3.3 神经元可塑性与学习和记忆的相互影响

神经元可塑性通过学习过程中的突触调整与强化得以增强,同时,稳固的记忆形成也进一步促进了神经元结构的优化与连接的重构,二者相互依存、互为因果,共同构成了大脑认知功能的基础。

4 影响神经元可塑性与学习和记忆的因素

4.1 内在因素

神经元自身的特性是影响其可塑性与学习和记忆的关键内在因素,包括遗传基因、离子通道特性、神经递质受体分布及信号转导机制等,这些因素共同作用于神经元结构与功能,调节学习记忆过程。其中神经递质中的多巴胺通过奖励信号增强如成瘾性学习等相关突触,乙酰胆碱负责调控注意等相关可塑性。神经营养因子中的BDNF促进突触生长,其基因多态性与学习能力差异相关。表观遗传中的DNA甲基化等机制调控可塑性相关基因的表达,影响长期记忆保留。

4.2 外在因素

神经元可塑性受多种外在因素调控,这些因素通过改变突触强度、结构重塑或分子信号通路来影响神经网络的适应性。对学习和记忆产生显著影响的外在因素有以下几方面:

4.2.1 一定量的重复训练可以大大提高学习效果。长期的学习或技能训练可增强特定脑区的突触连接密度和功能。例如,小鼠运动皮层中顶树突和基树突的可塑性规则差异表明,不同输入模式,如高频刺激或同步动作电位,会激活不同的突触增强机制。人类的海马体也在空间记忆训练后会导致体积增大,中风康复中约束诱导运动疗法通过强制使用受损肢体,反复激活相关神经回路以促进功能恢复,说明高强度、重复性的刺激可改变神经元可塑性,从而提高学习和记忆的效果。

4.2.2 压力与创伤性事件会通过异常的激素水平产生负面影响。长期压力通过糖皮质激素(如皮质醇)过度分泌损伤海马和前额叶皮层的神经元可塑性,导致树突萎缩和突触减少。压力还可上调miR-34家族的表达,抑制5-羟色胺释放,加重抑郁样行为。童年创伤或社交挫败应激会导致杏仁核miR-15a水平升高,干扰糖皮质激素受体功能,损害HPA轴调节并降低抗压能力。

4.2.3 听觉与视觉经验的剥夺通过改变可塑性对学习和记忆产生负面影响。长期听觉输入减少会引发轴突起始段(AIS)的可塑性变化,如增加被动电导和钾离子通道活性,导致内侧上橄榄核(MSO)神经元时间差敏感性降低,影响声源定位能力。例如,人工耳蜗使用者的听觉障碍就可能与此机制相关。而在发育关键期的视觉剥夺则会通过GABA抑制增强或腺苷信号关闭突触可塑性窗口,从而影响视觉皮层回路的精细化。

4.2.4 积极的社会互动与情绪状态可以对学习和记忆产生有利的作用。积极的社交互动可调节HPA轴功能,降低压力相关激素水平,间接保护神经元可塑性。动物模型中,社交挫败应激引发的焦虑行为可通过调控杏仁核miRNA表达逆转。积极的情绪通过增强前额叶-边缘系统的功能连接,促进突触形成;而长期抑郁或焦虑则导致海马体积缩小和突触丢失。

4.2.5 睡眠与昼夜节律使得睡眠期间神经重放,这对巩固记忆至关重要,而睡眠剥夺则会抑制LTP并损害突触修剪过程。多样的物理环境可增加树突分支和突触密度,而单调环境则加速突触退化。

5 研究展望与未来发展趋势

5.1 现有研究的局限性

尽管神经元可塑性与学习和记忆的关系已取得显著进展,

但当前研究仍存在局限性,如样本选择范围有限,可能未全面覆盖不同年龄段及疾病状态下的神经元可塑性变化;实验方法有待优化,以更精确地量化神经元可塑性指标;机制理解不全面、个体差异大、以及缺乏有效的治疗手段等,都需要进一步深入探索和优化。

5.2 未来研究的方向与重点

未来研究应深入探究神经元可塑性在不同学习阶段的具体机制以及其与记忆巩固和遗忘的精细关联,特别是基因表达、分子信号传导在学习与记忆中的作用,以及探索人工智能与神经科学交叉领域,模拟神经元可塑性以优化学习算法,推动智能技术发展。同时,开发新技术以实时监测神经元可塑性变化,并考察环境因素对可塑性及学习记忆能力的长远影响,将为该领域带来新突破。

5.3 潜在的应用领域与前景

阿尔茨海默病就是因为突触丢失和树突萎缩导致的记忆衰退,n-乙酰牛磺酸镁等新型化合物通过激活NMDA受体和促进BDNF合成,增强突触可塑性,对阿尔茨海默病等退行性疾病具有潜在疗效。

创伤后应激障碍(PTSD)则是因为过度增强的恐惧记忆可能导致杏仁核和海马体可塑性异常,天麻素等神经保护药物通过增强海马CA1区基础突触传递效能和修复铅暴露引起的氧化应激损伤,改善学习和记忆功能。脑卒中或损伤则有可能通过未损伤区域的功能重组这类可塑性机制实现部分记忆恢复。

随着神经元可塑性研究在学习和记忆领域的深入,未来研究可进一步探索神经营养因子调节剂或新型化合物的治疗策略,通过精准调控神经元可塑性,对可塑性障碍与记忆疾病进行干预,为神经退行性疾病治疗、认知功能提升及智能技术发展提供新策略。

6 结论

本研究深入探讨了神经元可塑性与学习和记忆之间的复杂关系,发现神经元可塑性是学习和记忆的重要神经基础,通过调节突触连接和神经网络结构,对信息存储和回忆过程起着关键作用。神经元可塑性同时也是理解认知功能衰退和神经退行性疾病的重要途径。研究成果为理解记忆机制提供了新视角。

[参考文献]

[1]陈燕神经元的突触可塑性与学习和记忆[J]生物化学与生物物理进展2008(6):610-619.

[2]李童,方志鹏,邵玉萍,等.有氧运动对睡眠剥夺大鼠学习记忆及海马神经元突触可塑性的效果[J].中国康复理论与实践,2022,28(11):1270-1277.

[3]薛娣,侯艳丽,王爱梅,等.针药对反复脑缺血再灌注大鼠空间学习记忆及海马神经元突触可塑性的影响[J].神经解剖学杂志,2017,33(5):633-638.

作者简介:

蔡济帆(2008--),女,汉族,厦门市人,厦门市第一中学,生物学研究。