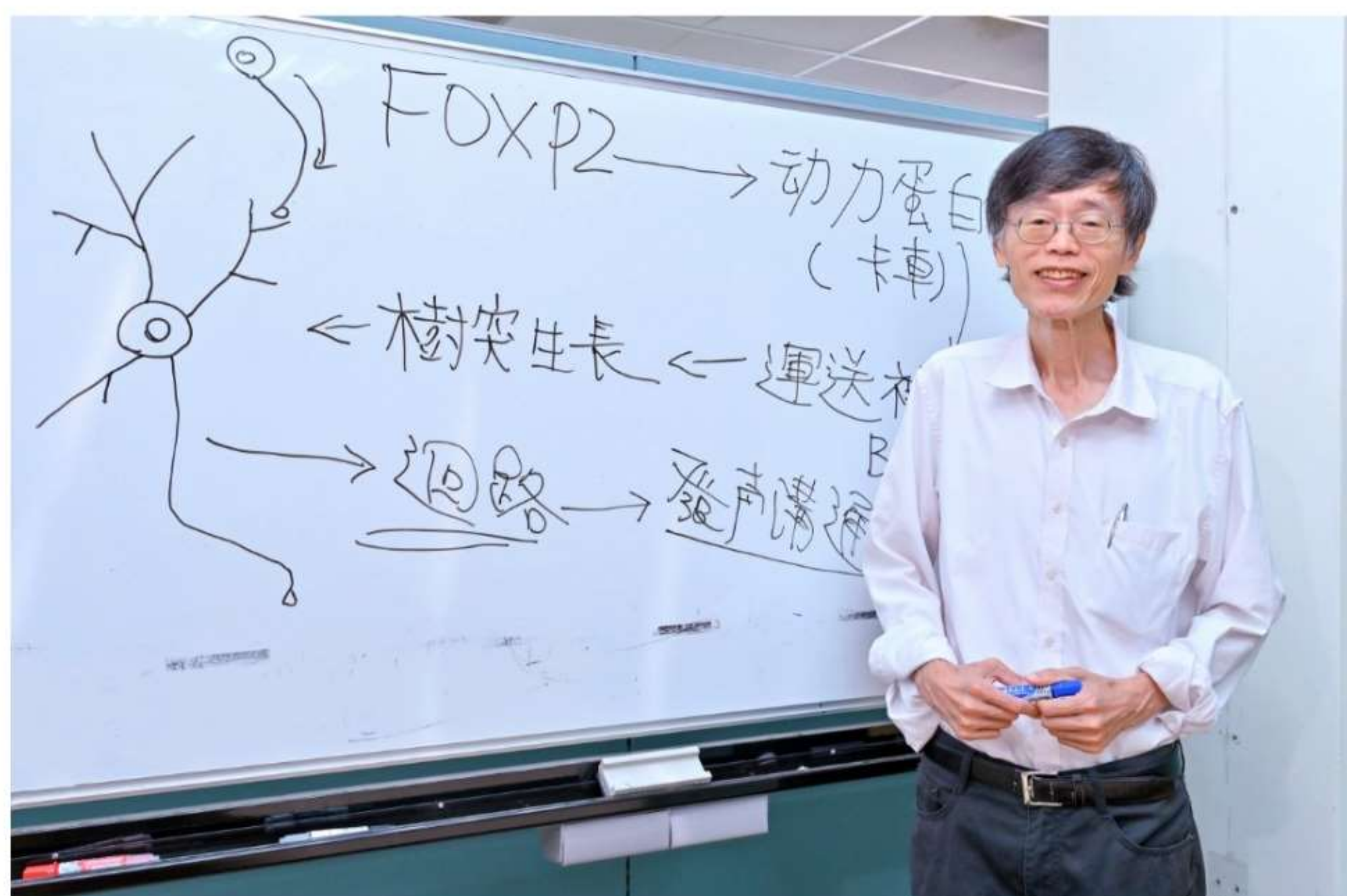




焦點新聞

劉福清教授團隊重大發現：語言基因突變如何導致說話能力缺陷



主持這項研究的神經科學研究所劉福清教授

FOXP2基因被稱為說話語言基因，突變會導致難以發出正常說話聲音產生語言障礙。神經科學研究所劉福清教授團隊的一項研究，揭露了這個基因是如何影響我們說話的能力，其重大發現已刊登在頂尖國際期刊《Brain》，也被麻省理工學院與美國科學促進學會（AAAS）引用報導。

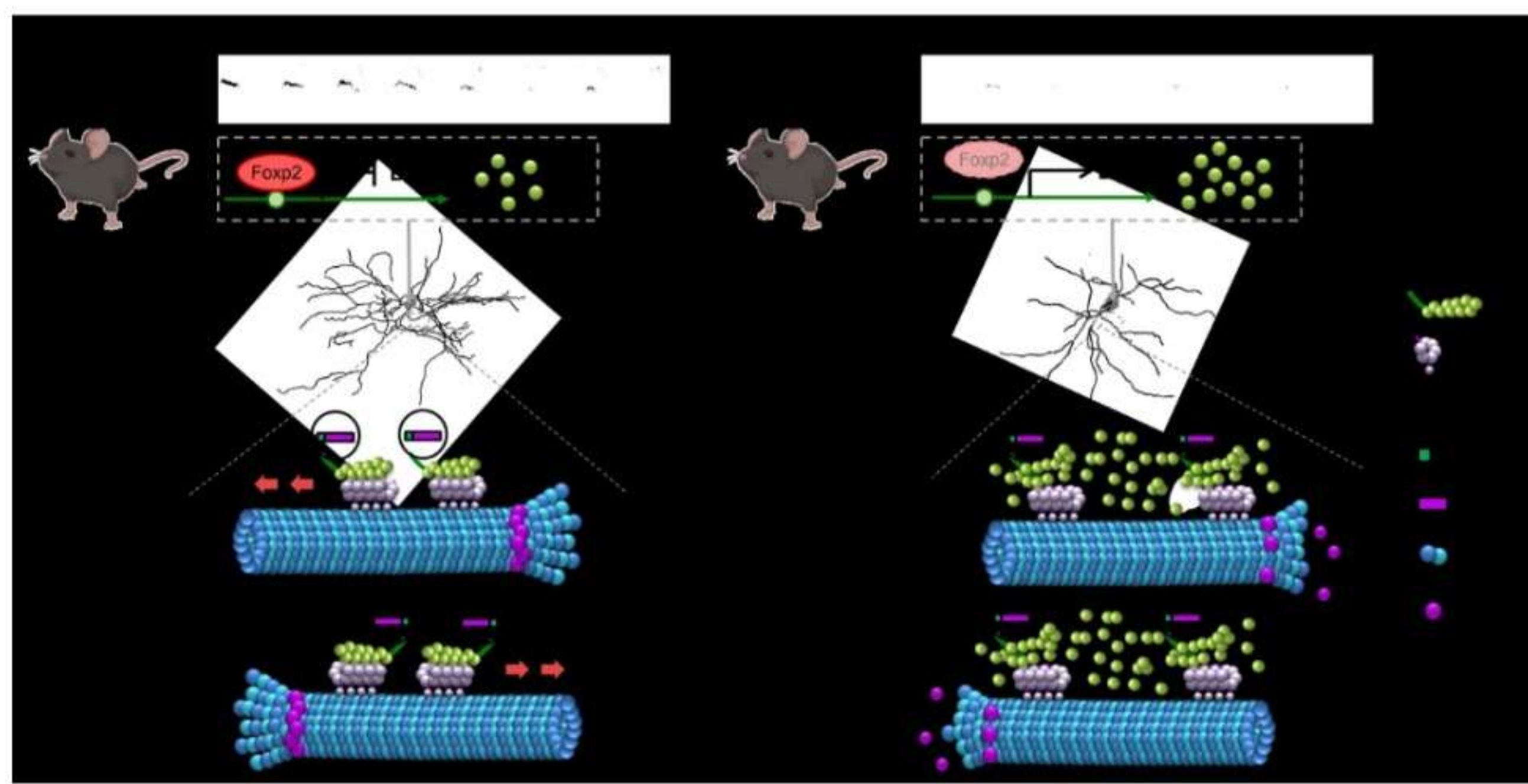
這個基因在1990年代引起注意，是因英國一個KE家族三代都有嚴重說話困難，顯示出這是一種遺傳性缺陷。KE家族患者在發聲說話與語言文法使用的能力有困難。有這種缺陷的兒童往往比其他兒童更晚開始說話，所說的話也更難理解。儘管現在臨床上已證實FOXP2基因與說話功能密不可分，但仍然不清楚這個基因如何影響我們的說話能力。



FOXP2基因突變的小鼠神經細胞可見樹突萎縮 正常小鼠的神經細胞可見樹突延展 調控動力蛋白表現後，小鼠神經細胞樹突再度恢復延展

劉福清教授研究團隊在小鼠模式的研究中，發現FOXP2異常會讓神經細胞樹突生長所需的生長因子無法順利遞送，以至於神經細胞樹突無法正常的延展出去接收神經訊息，導致大腦基底核神經迴路無法正常運作，進而影響小鼠發出高頻聲音的能力，這些高頻聲音正是用來與其他小鼠溝通交流的。

研究人員發現，神經生長因子沒有辦法順利遞送的原因在於，異常的FOXP2基因讓細胞的動力蛋白分子複合體受損，進而導致生長因子無法運送到神經元所需的位置。令人振奮的是，一旦重新調整這個動力蛋白分子的表現，就能改善神經元樹突的生長狀況，讓小鼠的發聲功能獲得改善。



左圖顯示動力蛋白可以正常運送營養因子；右圖顯示營養因子散落、無法正常與動力蛋白分子結合運送

主持這項研究的神研所劉福清教授，以貨運卡車來比喻動力蛋白分子。他說，動力蛋白分子複合體是細胞內的一種分子馬達，就像一支貨運車隊在細胞中運送各種分子，一旦卡車故障自然就喪失運送的功能，而FOXP2基因突變就是導致貨運卡車故障的原因。

劉福清教授團隊的這項研究，闡明了為什麼FOXP2基因突變會影響說話能力的可能機制，以及該基因是調控神經細胞中動力蛋白恆定表現量的重要關聯基因。事實上，劉福清研究團隊在2016年也在《自然神經科學》期刊發表論文，發現這個基因與自閉症患者的語言說話發展遲緩有關。兩項關於FOXP2語言基因的研究，深入解析了發聲溝通功能的神經關鍵機制。



論文作者群：劉福清教授（左起）、李彥輝博士生、龐皓仔碩士生、解剖所郭曉蒙助理教授、陳仕昀博士後研究員

劉福清教授表示，人類FOXP2與小鼠Foxp2基因只差3個不同的胺基酸，微小的差異讓人類有了說話的能力。過去不知道FOXP2基因的細胞分子作用機制，現在的研究發現調整動力蛋白分子就能獲得神經元樹突生長與神經功能改善，將是未來研發治療方式的重要標的。

這項刊登在頂尖國際期刊的研究，除了主持研究的劉福清教授外，共同第一作者解剖所郭曉蒙助理教授與神研所陳仕昀博士後研究員皆來自陽明交大，並有麻省理工學院與日本鳥取醫院（Tottori Medical Center）研究人員參與。



劉福清教授實驗室成員