



## 小鼠实验表明帕金森病起源于肠道

发布时间: 2019-07-01 08:31:47 分享到:

据最新一期《神经元》杂志报道,美国研究人员通过小鼠实验,发现了帕金森病起源于肠道细胞并经身体神经元上行传递到大脑的证据。这为预防或阻止帕金森病进展的治疗研究提供了一种更为准确的新模型。

帕金森病的最大特征在于大脑细胞中错误折叠的 $\alpha$ -突触核蛋白的累积。约翰·霍普金斯大学开展的新研究基于德国神经解剖学家黑阔·布雷克2003年的观察结果,即患有帕金森病的人,其控制肠道的中枢神经系统部位也积聚了错误折叠的 $\alpha$ -突触核蛋白。

为了研究错误折叠的 $\alpha$ -突触核蛋白是否可以沿着被称为迷走神经的神经束传播,研究人员将实验室中合成的25微克错误折叠的 $\alpha$ -突触核蛋白注入数十只健康小鼠的肠道,并在注射后1个月、3个月、7个月和10个月对小鼠脑组织进行取样分析。发现的证据表明, $\alpha$ -突触核蛋白开始出现在迷走神经与肠道相连的地方,并继续扩散到大脑各个部位。研究人员随后切除了一组小鼠的迷走神经,并将错误折叠的 $\alpha$ -突触核蛋白注入其内脏。经过7个月的观察发现,迷走神经断裂的小鼠并没有表现出完整迷走神经小鼠身上的细胞死亡现象。这表明,切断神经似乎可以阻止错误折叠蛋白的进展。

研究人员将实验小鼠分为3组:注射错误折叠 $\alpha$ -突触核蛋白的小鼠、注射了错误折叠蛋白并切断迷走神经的小鼠、不注射及迷走神经完整的对照组小鼠,然后研究了小鼠完成特定任务的情况,包括筑巢和探索新环境。这些任务常用于区分是否患帕金森病。

第一组小鼠在注射7个月后,仅使用了提供的2.5克筑巢材料中的不到半克;而另两组小鼠则使用了几乎所有材料进行筑巢。这说明,与人类帕金森病症状类似,随着疾病进展,小鼠的精细运动控制出现了恶化。在探索新环境实验中,第一组小鼠在开放式盒子中心的时间不到5分钟,且主要在边缘附近移动;另两组小鼠则花25—30分钟探索盒子的中心。这说明,第一类小鼠具有明显较高的焦虑水平。

上述证据表明,错误折叠的 $\alpha$ -突触核蛋白可沿迷走神经从小鼠肠道传输到其大脑。研究人员表示,切断传输路径或是预防帕金森病的关键,这为该疾病的早期干预提供了一个目标。

来源: 科技日报

