



CAPON 蛋白可诱导阿尔茨海默氏症发生

发布时间: 2019-07-30 09:51:45 分享到:

目前,日本 RIKEN 大脑研究中心科学家发现了一种与阿尔茨海默氏症 (AD) 相关的蛋白“CAPON”,该蛋白可能促进淀粉样斑块和 Tau 病理表现的关联性,二者的相互作用会导致大脑细胞死亡和痴呆症。相关研究成果发表在《自然—通讯》上。

阿尔茨海默氏症是一种复杂疾病,表现为淀粉样蛋白— β 和神经纤维缠结,该现象也被称为大脑组织“Tau 病理表现”。

CAPON 蛋白基因对于其他精神疾病具有一定风险,因为阿尔茨海默氏症可以诱发其他精神疾病,研究小组猜测 CAPON 蛋白可能在这些症状之间形成关联。事实上,当他们研究一种阿尔茨海默氏症的实验小鼠时,发现它们的海马体中积累了 CAPON 蛋白。此外,他们研究表明,CAPON 蛋白积累越多,淀粉样蛋白— β 病理表现就越明显。

在使用新型 App/MAPT 双基因植入过程中,他们对老鼠培育形成另一种类型阿尔茨海默氏症,当研究人员将 CAPON 蛋白基因植入老鼠大脑,结果出现 CAPON 蛋白过表达。这些实验老鼠表现出明显的神经退行性疾病,Tau 病理表现突出,海马体萎缩。

研究报告作者、RIKEN 大脑研究中心 Shoko Hashimoto 说:“这意味着 CAPON 蛋白积累会增大阿尔茨海默氏症的病理表现。尽管 CAPON 蛋白导致的细胞死亡可以通过许多不同途径发生,但是我们能够确定这种蛋白是神经性炎症和 Tau 病理表现之间的促进因子。这是首次使用 App/MAPT 双基因植入的老鼠实验,它们被设计成具有类似人类的 MAPT 基因和包含致病突变的 App 基因。”

研究小组推断称,CAPON 蛋白缺乏可能会产生相反的效果。在这项测试中,研究人员淘汰了另一种阿尔茨海默氏症类型老鼠的 CAPON 蛋白,该蛋白可显著增大 Tau 病理表现。

他们发现 CAPON 蛋白不足将导致 Tau 病理表现降低,产生更少的淀粉样蛋白— β 、更少的神经退行性疾病以及更少的脑萎缩。因此,降低阿尔茨海默氏症老鼠的 CAPON 蛋白指数,将有效地减轻阿尔茨海默氏症生理症状。

来源: 中国科学报

