

中国科学院—当日要闻

- 培训创新创业人才加快科技成果转化与规模产业化
- 全国人大常委会副委员长华建敏视察苏州纳米所
- 白春礼带队检查物理所综合配套改革试点工作
- 院机关离退休干部党总支骨干培训班在中关村举行
- 国家科学图书馆举办特色分馆建设研讨会
- 中国科学院召开院所投资企业反腐倡廉工作会议
- 全国人大常委会副委员长桑国卫视察上海药物所
- 施尔畏视察京区部分在建工程
- 王庭大视察海洋所青岛生物能源与过程所
- 国务院应急管理办公室致信感谢中国科学院

当前位置: [首页](#) > [科研](#) > [科研动态](#) > [生物科学](#) >> [正文](#)

健康所在缺氧加重阿尔茨海默病发病的作用机制中取得新发现

上海生命科学研究院

近日, 健康科学研究所乐卫东教授领导的神经基因组学实验室最新研究发现缺氧能够加快阿尔茨海默病(AD)的病理进程。AD是一种常见的老年性神经变性疾病, 家族性AD的发病机制主要是淀粉样前体蛋白(APP)的异常剪切, 产生具有细胞毒性的淀粉样多肽(A β), 造成神经元进行性变性和功能障碍, 最终导致AD发病。环境因素对AD的发病有重要的影响, 脑中风或脑梗阻以后AD的发病率大大增加, 提示了脑缺氧可能是AD发病的一个危险因子, 能够加速AD发病的进程, 然而相关的机制还仍为阐明。课题组将APP^{swe}+PS1A246E的转基因小鼠模型进行缺氧干预, 发现缺氧能够加快AD模型小鼠A β 和老年斑的形成, 加速AD的发病进程。进一步研究发现, 缺氧能够促进APP蛋白的 β 剪切, 同时提高 γ 分泌酶的剪切活性, 上调脑内A β 的水平。此外, 我们还发现缺氧能激活细胞的自噬反应, 导致AD小鼠脑内自噬小体的堆积, 增加了A β 的产生, 而抑制自噬能够阻断缺氧诱导的A β 产生增加。该研究提示了缺氧可能是临床上AD发病的危险因子, 改善AD患者脑供氧可能会有利于AD的治疗, 该研究成果发表在Neurobiology of aging上。

[2008年7月14日]

[[评论几句](#)] [[推荐给同事](#)] [[关闭窗口](#)]