



补充酮或可对抗阿尔茨海默病

发布时间: 2019-12-12 09:31:31 分享到:

科技日报讯 (记者刘海英) 美国神经科学学会期刊《神经科学杂志》9 日刊发的一项小鼠模型研究表明, 一种保护性蛋白水平降低, 会导致阿尔茨海默病小鼠的抑制性中间神经元—GABA 能神经元数量减少, 进而造成小鼠神经网络活动异常, 而通过饮食干预手段补充酮, 则有助于恢复该蛋白水平, 抑制小鼠神经网络活跃度, 并降低死亡率。

线粒体功能受损和神经网络活动异常, 是阿尔茨海默病发病机制中的重要早期事件, 但线粒体的改变是如何导致神经元回路异常活动的, 目前尚不清楚。此次, 美国国立卫生院的研究人员通过小鼠模型研究, 检查了线粒体去乙酰化酶 3 (SIRT3) ——一种维持线粒体功能并保护神经元的蛋白, 在阿尔茨海默病发病机理中的作用。

在研究中, 研究人员通过基因工程降低了阿尔茨海默病小鼠的 SIRT3 水平。他们发现, 与对照组小鼠相比, SIRT3 单倍剂量不足的小鼠, 其大脑皮层中的 GABA 能神经元丧失得更严重, 它们的神经网络更易过度兴奋, 癫痫发作更为剧烈, 死亡率也更高。但在给这些小鼠喂食了富含酮酯的食物后, 研究人员发现, 它们的 SIRT3 水平会有所上升, 癫痫发作的次数明显减少, 死亡率也有所降低。

研究人员指出, GABA 能神经元在抑制大脑神经活动方面发挥着重要作用, 而通过保护线粒体功能, SIRT3 可以降低阿尔茨海默病小鼠脑内 β -淀粉样蛋白对该神经元的影响。他们的研究表明, SIRT3 水平降低, 会加重阿尔茨海默病小鼠 GABA 能神经元的丧失, 导致其神经网络过度兴奋, 而通过摄入富含酮酯食品增加 SIRT3 水平, 则可能是保护 GABA 能神经元并延缓阿尔茨海默病进展的一种有效干预手段。

来源: 科技日报

