

收藏本站 设为首页

English 联系我们 网站地图 邮箱 旧版回顾



面向世界科技前沿, 面向国家重大需求, 面向国民经济主战场, 率先实现科学技术跨越发展,  
率先建成国家创新人才高地, 率先建成国家高水平科技智库, 率先建设国际一流科研机构。

——中国科学院办院方针



官方微博



官方微信

[首页](#) [组织机构](#) [科学研究](#) [人才教育](#) [学部与院士](#) [资源条件](#) [科学普及](#) [党建与创新文化](#) [信息公开](#) [专题](#)

搜索

首页 &gt; 科技动态

## 阿尔茨海默氏症或将迎来新疗法

文章来源: 科技日报 何屹 发布时间: 2016-06-08 【字号: 小 中 大】

我要分享

哈佛大学医学院和麻省综合医院的研究人员日前发现,  $\beta$  淀粉样蛋白在保护人脑免受细菌入侵过程中发挥重要作用: 适量蛋白可消灭有害细菌, 但免疫系统功能一旦下降, 反而会产生大量  $\beta$  淀粉样蛋白导致阿尔茨海默氏症。发表在《科学转化医学》杂志上的研究结果, 或将改变这一老年病的治疗方向。

$\beta$  淀粉样蛋白是治疗阿尔茨海默氏症的主要药物靶标, 其数量少了、多了都不好。此前科学家一直不清楚其在体内发挥什么作用。

在最新研究中, 研究人员分别利用白色念珠菌感染仓鼠、蛔虫和线虫, 发现高表达的  $\beta$  淀粉样蛋白具有保护作用, 未被感染的细胞数量翻了一倍, 存活率提高一倍。他们还用沙门氏菌使老鼠患上脑膜炎, 可过量产生  $\beta$  淀粉样蛋白的基因小鼠, 比没有该蛋白质的小鼠存活率高两倍。当将细菌注射到患有阿尔茨海默病的实验小鼠大脑, 淀粉样蛋白斑块在48小时内形成, 呈现了该疾病的特征。研究人员对迅速形成的淀粉样蛋白斑块进行分析时发现, 每个斑块中间均含有沙门氏菌。

新发现表明, 阿尔茨海默氏症可能是由感染导致形成过多的  $\beta$  淀粉样蛋白所致。随着年龄的增长, 人体免疫系统功能下降, 使得细菌更容易侵入大脑, 导致淀粉样蛋白形成, 引发炎症, 加速了病情的发展。研究人员还发现,  $\beta$  淀粉样蛋白在免疫系统中的作用在于防止细菌附着到宿主细胞, 并最终捕获细菌。

新发现可能改变科学家治疗阿尔茨海默氏症的方法。目前大部分的药物试验是循着减少炎症的方向进行开发, 但如果淀粉样蛋白产生和沉积是先天免疫反应, 那么针对免疫系统及细菌的治疗可能才是正确的研究方向。

(责任编辑: 陈晓东)

### 热点新闻

#### 习近平向“一带一路”国际科学...

中科院与巴基斯坦高等教育委员会和气象...

白春礼: 以创新驱动提升山水林田湖草系...

中科院第34期所局级领导人员上岗班开班

第二届《中国科学》和《科学通报》理事...

中科院卓越创新中心建设工作交流研讨会召开

### 视频推荐



【新闻联播】“率先行动”  
计划 领跑科技体制改革



【朝闻天下】“吴文俊人工  
智能科学技术奖”揭晓: 首  
次评出人工智能最高成就奖

### 专题推荐



© 1996 - 2018 中国科学院 版权所有 京ICP备05002857号 京公网安备110402500047号 联系我们

地址: 北京市三里河路52号 邮编: 100864