大脑突触的损失和痴呆症的发展

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/1651.html

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！



随着世界人口衰老化，阿尔茨海默病 (AD)的案例日渐增多。现在全球有近五千万的AD 病人，每年有近一千万个新病例。中国大约有一千万的AD病例。AD在中国西部最为普遍，其次是北部，中部和南部。

AD是一种会逐渐恶化的神经系统衰退性疾病。其临床特征包括记忆障碍、失语、失用、失认、视空间技能下降、执行功能障碍、性格和行为改变甚至全面性痴呆。AD公认的生物标记包括β淀粉样蛋白在神经细胞之间不正常地聚合成的色斑，tau 蛋白在神经细胞内不正常的聚合导致的神经原纤维的混乱状态和神经突触的丧失。其他导致AD的因素包括：向大脑输血的失常和神经细胞外的排泄物引发的炎症。虽然研究界已经发现诸多与AD有关的标记和因素，但是其病因迄今未明。

有元分析显示神经突触的损失和思维功能障碍有紧密的关系。在分子层面上，谷氨酸能通路的标记和脑力衰退有关，而伽马安基丁酸能(GABA能)和胆碱能通路在AD病人里都有受损。但在人脑里，突触标记的密度和突触的损失之间的关系有待研究。把众多的不确定放在一边，现在领域内被接受的设想是，恢复突触功能能够治疗AD，而且突触里活跃的蛋白质可以被用作痴呆症发展的标记。

最近在《科学报告》发表的名为Moderate decline in select synaptic markers in the prefrontal cortex (BA9) of patients with Alzheimer’s disease at various cognitive stages

的文章里，法国索邦大学神经科学系的Salah El Mestikawy
博士的团队研究了突触里的蛋白标记和痴呆症的发展之间的关系。

作者们指出，以前的元分析里的研究的样本量较小，平均只有十个对比和十个病人，会影响结论。所以这里他们大幅度地增加了样本量。他们研究了在新皮质里的突触，因为新皮层是负责高等功能，即会AD里衰退的功能，比如知觉、运动指令的产生、空间推理、语言。他们测量了新皮层里神经传递相关的标记的含量，比如谷氨酸能通路的VGLUT1, VGLUT2, PSD95, 和EAAT2, GABA能通路上的 VIAAT 和 somatostatin，以及和胆碱能通路上的choline acetyl transferase和ChAT。

普遍领域内的理论预测这些标记会在晚期痴呆病人里有明显的下降。然而作者们发现，除了VGLUT1，其他标记的下降程度不大。采用线性组合分析和主成分分析，他们发现这七个标记不能成为临床痴呆评定量表的标记。作者们的发现和领域内被接受的理论有所出入。他们的结论是，突触在新皮层的损失和痴呆的发展之间关系可能比想象中更加微妙， 需要更深入的研究。
来源：科学网

更多 科学进展 请访问 https://www.iikx.com/news/progress/

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，爱科学iikx.com转发