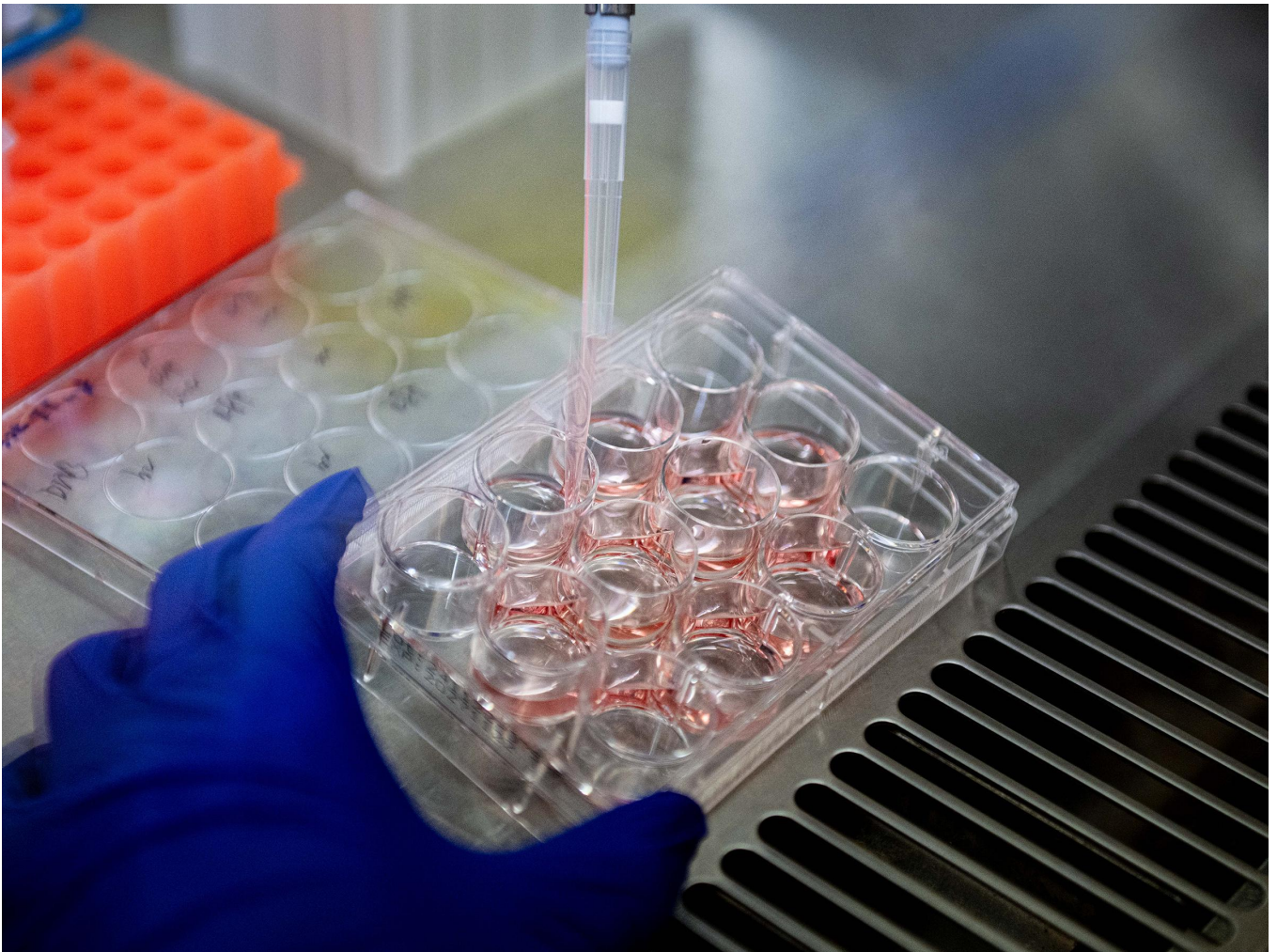

调控神经元内吞作用“守门人”发现

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/38278.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！

调控神经元内吞作用“守门人”发现。



研究团队利用先进的超分辨率显微镜（一种可以观察纳米级细胞的成像技术）来研究实验室培养皿中生长的神经元。图片来源：宾夕法尼亚州立大学

脑细胞如何决定何时“吞入”外界物质，一直是神经科学的重要问题。美国宾夕法尼亚州立大学研究团队最新发现，神经元表面下方一种名为膜相关周期性骨架（MPS）的晶格状结构，可能充当内吞作用的关键“守门人”，通过物理方式调控营养与信号分子的进入。这一发现为理解阿尔

茨海默病和帕金森病等神经退行性疾病发生机制提供了新线索。相关成果发表于最新一期《科学进展》。

神经元会持续从细胞外液中吸收信号分子、营养物质甚至自身膜片段，这一机制对学习、记忆及细胞维持至关重要。当内吞失调时，大脑中可能出现异常蛋白聚集，这是神经退行性疾病的典型特征。

2013年，同一研究团队首次发现了神经元内部的MPS这一骨架结构。本次研究利用超分辨率显微成像技术，对培养皿中的神经元进行纳米尺度观察发现，MPS比此前认为的更活跃，就像“交通控制系统”，对几乎所有主要形式的内吞作用进行调控。

实验结果显示，一旦MPS被破坏，细胞吸收物质的速度显著加快，说明该结构在正常情况下能起到“刹车”作用，限制内吞发生。令研究人员惊讶的是，MPS还能发生自我解体。当内吞活动增强时，会触发分子信号，使相关蛋白切割部分骨架结构，从而打开更多通道，形成促进内吞的正反馈循环。

团队进一步构建了模拟阿尔茨海默病早期状态的细胞模型，让神经元产生额外的淀粉样前体蛋白（APP）。结果发现，MPS结构降解会加速APP进入细胞，并进一步被切割成具有神经毒性的 - 淀粉样蛋白⁴²。随着MPS减弱，毒性分子积累增加，细胞死亡相关指标明显升高。

团队认为，MPS可能作为神经保护屏障，通过限制毒性蛋白摄入维持细胞稳态。在衰老和神经退行性疾病中，该结构破坏可能触发淀粉样蛋白增加与结构退化的恶性循环，稳定MPS或成为延缓疾病早期进展的新策略。

作者：张佳欣 来源：科技日报

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](http://www.iikx.com)转发