
研究揭示阿尔茨海默病多基因协同致病的分子机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/40073.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！

研究揭示阿尔茨海默病多基因协同致病的分子机制

阿尔茨海默病（AD）是一种中枢神经系统退行性疾病，以进行性认知功能下降为特征。该病早期症状隐匿，多数患者属于散发性病例，其复杂致病机制严重制约了药物研发进程。近年来，基于全基因组关联分析的研究已鉴定近百个遗传风险基因座，为揭示疾病机制提供了新线索。

近期，中国科学院昆明动物研究所研究团队系统解析了11p11.2区域多基因协同致病机制。研究团队通过整合多组学数据，发现该基因座中MTCH2、NDUFS3与PSMC3三个效应基因在阿尔茨海默病患者及APP/PS1转基因小鼠模型中均呈表达下调。实验表明，这些基因的协同失活会引发线粒体复合物

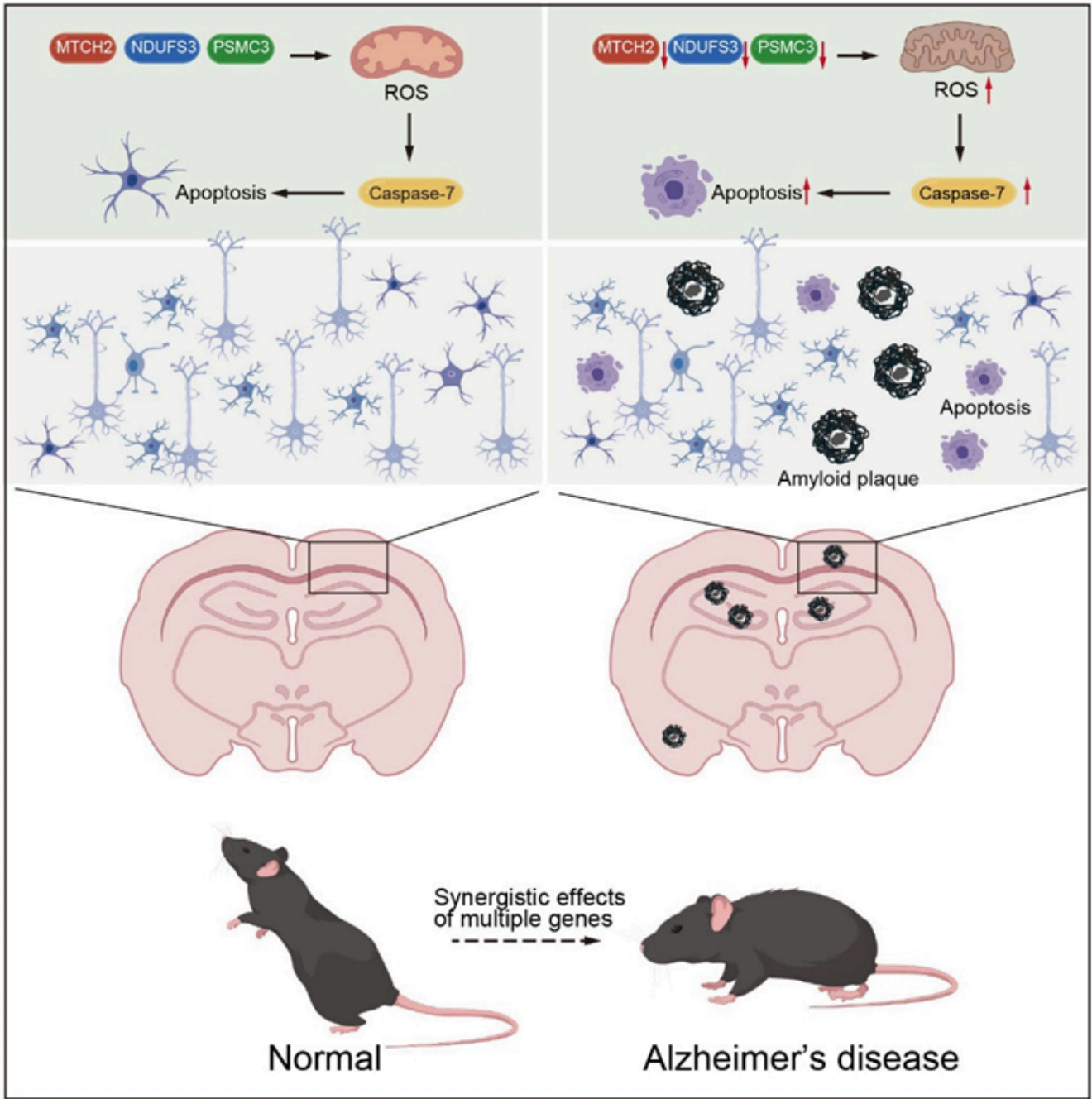
功能障碍，激活caspase-7介导的细胞凋亡通路，进而影响阿尔茨海默病的病理特征。

为进一步验证靶向干预该凋亡通路的治疗潜力，研究团队采用凋亡抑制剂Q-VD-OPh处理APP/PS1小鼠模型。实验显示，小鼠大脑A β 斑块负荷显著降低，神经元丢失减少，学习记忆能力得到改善。该发现为阿尔茨海默病干预策略的开发提供了理论依据。

相关研究成果发表在Molecular

Psychiatry上。研究工作得到国家自然科学基金、中国博士后科学基金及云南省相关项目的支持。

[论文链接](#)



MTCH2、NDUFS3与PSMC3同时下调协同影响AD发病的分子机制

研究团队单位：昆明动物研究所

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