
研究解析树鼩模型帕金森病关键病理机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/41914.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！

研究解析树鼩模型帕金森病关键病理机制

。帕金森病（PD）是一种严重的神经退行性疾病。此前研究发现DJ-1基因功能缺失突变具有潜在致病性。然而，在小鼠模型中敲除该基因，小鼠并未出现典型PD症状，引发科学界对其致病机制的探讨。

近日，中国科学院昆明动物研究所研究团队以树鼩为模型，利用AAV介导的原位基因编辑技术敲除黑质DJ-1基因，成功建立树鼩PD模型并揭示了其致病机制。

研究团队构建了高质量的AAV-CRISPR/Cas9原位基因编辑系统，特异性敲除树鼩黑质神经元中的DJ-1基因。行为学观察显示，大部分DJ-1敲除树鼩出现了静止性震颤、运动迟缓等典型PD症状，多巴胺神经元丢失超过60%，并伴随 α -synuclein第129位丝氨酸磷酸化（pS129 α Syn）聚集。

值得注意的是，个别基因敲除水平相当的树鼩未发病。基于此，研究团队提出“病理开关”模型：DJ-1缺失需触发pS129 α Syn聚集，才会导致多巴胺神经元大量死亡和PD发生。

研究构建了能完整复制PD核心特征的DJ-1基因敲除动物模型，为解析“基因—环境交互作用”及PD早期发病标记物筛选提供了全新平台。

相关研究成果发表在《细胞死亡与疾病》（Cell Death Disease）上。研究工作得到科技部重点研发计划、云南省科技厅、中国科学院等的支持。

[论文链接](#)

原位敲除树鼩双侧黑质DJ-1与PD发生的工作模型

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](https://www.iikx.com)转发