

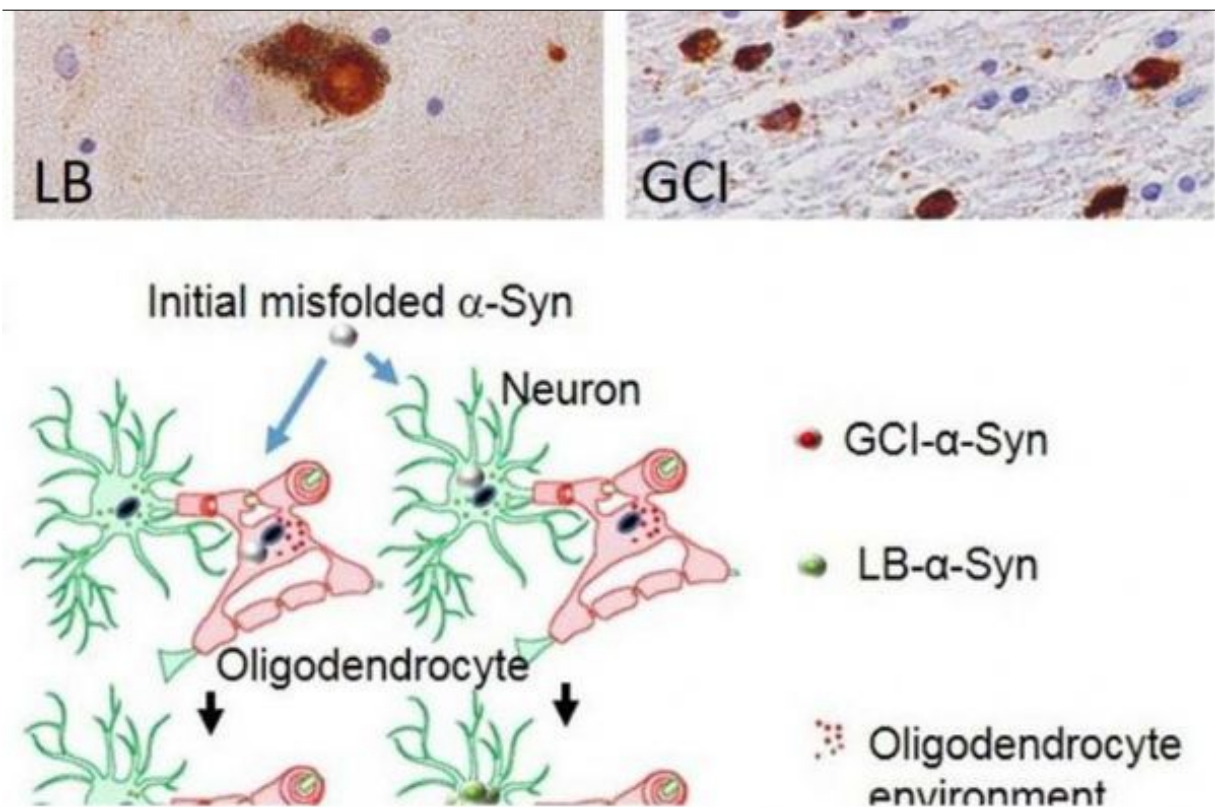
Nature：多种帕金森相关的大脑障碍或许源于相同 - 突触核蛋白的不同品系

作者：writer 来源：本站

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/510.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！

2018年5月11日讯，近日，一项刊登在国际杂志Nature上的研究报告中，来自宾夕法尼亚大学的研究人员通过研究发现，不同帕金森相关的脑部障碍(synucleinopathies)的主要特征或许都是细胞内错误折叠的蛋白质;研究者发现， α -突触核蛋白(α -syn)的病理学形式或是诱发多种疾病的罪魁祸首。



图片来源：Virginia Lee, PhD, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania

研究者Chao Peng博士说道，细胞类型对于不同 α -突触核蛋白变种的影响或许就能够解决神经退化疾病研究中最最重要的一个谜团，如今研究人员并未在多种神经变性脑部疾病中描述细胞类型和多种疾病蛋白之间的关联，然而到目前为止他们唯一的希望就是，和多系统萎缩症(MSA)相关的一种蛋白或许有望帮助开发神经变性疾病的新型疗法。

研究者表示，在患或不患痴呆症的帕金森疾病、携带路易体(lewy小体，LBs)的痴呆症以及大约50%的阿尔兹海默病患者中，

突触核蛋白都会在神经元中积累，就好像轴突和树突中的路易体和营养障碍性神经突(lewy neurites)一样;MSA是一种非常罕见的神经变性疾病，其会对患者大脑和机体产生广泛的影响，而突触核蛋白的行为却并不一样，其主要会在少突神经胶质细胞的细胞核外部积累形成神经胶质细胞质内含物(GCIs)，少突神经胶质细胞是一种重要的脑部结构细胞，其对于髓磷脂的产生非常重要。

研究者发现，病理性的突触核蛋白在LBs和GCIs中的形状和生物学特性并不相同，GCIs中的突触核蛋白能够形成非常紧实的结构，而且在动物模型中传播和扩散突触核蛋白聚集效应的潜力能够提高1000倍，而这与高度侵袭性的MSA或许相一致。研究者Virginia M.-Y. Lee博士指出，多年以前我们发现突触核蛋白的原纤维能扮演种子的角色来诱导突触核蛋白聚集形成团块状结构，这种原纤维能被健康神经元所吸收，从而形成路易体和营养障碍性神经突，进而损伤神经元的功能，导致神经细胞死亡。

当人类大脑衍生的突触核蛋白在细胞培养物和小鼠模型中被诱导聚集时，LBs和GCIs中的病理性突触核蛋白在开启病理学表现时或许并不会对特定类型的细胞产生偏好;于是研究人员就想知道，为何帕金森疾病和多发性萎缩症中病理性的突触核蛋白会在神经元和胶质细胞中表现出不同的潜力、特性以及分布情况。

此外，研究人员还发现，少突神经胶质细胞(并非神经元细胞)或能将错误折叠的突触核蛋白转化成为细胞质中的蛋白，这或许就能解释相同细胞类型中两种不同形式蛋白的分布了。从另一方面来讲，当神经元之间进行传播时，细胞质的突触核蛋白能够维持其活性的播种功能，因此研究者总结到，错误折叠的突触核蛋白种子和细胞类型或能决定突触核蛋白的形式。

下一步研究人员希望理解不同类型突触核蛋白出现的分子机制，少突神经胶质细胞中负责形成高潜力细胞质突触核蛋白的特殊分子或能作为一种治疗MSA的新型药物靶点，同时这或许还能帮助解释为何治疗其它synucleinopathies疾病的疗法或许无法有效治疗MSA患者。

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