
Nature：鉴定出有助阻止大脑疾病产生的基因Ankrd16

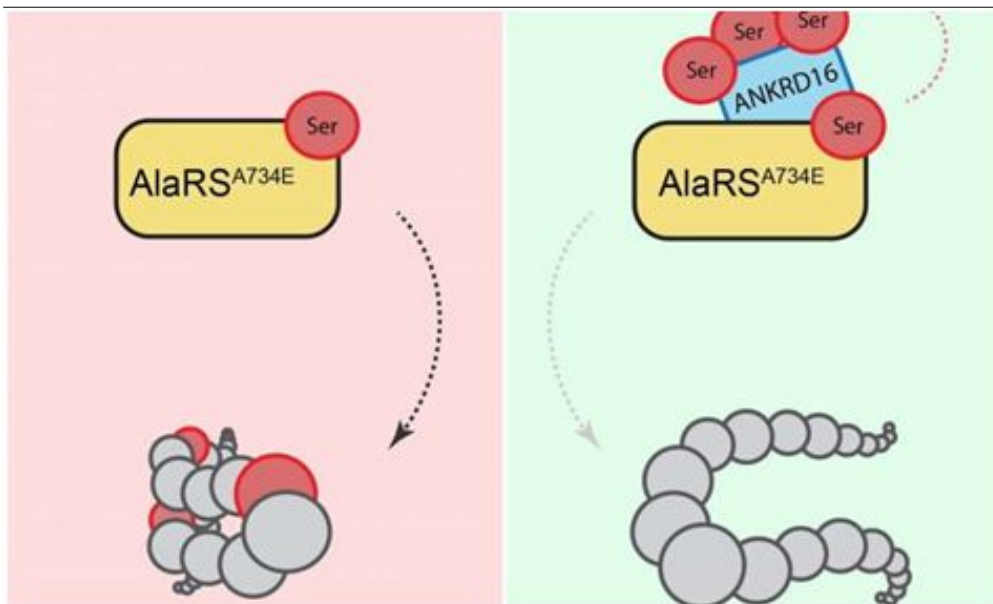
6

作者：writer 来源：本站

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/631.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23日，科学家们知道在阿尔茨海默症和帕金森病等神经系统疾病中，有缺陷的蛋白会导致有害堆积物或聚集物。尽管这些蛋白堆积物的原因仍然是一个谜，但是人们已知当细胞不能将适当的遗传信息传递给蛋白时异常的蛋白聚集物就会产生。美国加州圣地亚哥分校的Susan Ackerman教授和她的同事们在10多年前就开始着重关注这种导致大脑疾病的原因。如今，通过更加深入地开展这方面的研究，她和她的同事们鉴定出一个基因Ankrd16，它可阻止他们最初观察到的这些蛋白聚集物。相关研究结果发表在Nature期刊上，论文标题为ANKRD16 prevents neuron loss caused by an editing-defective tRNA synthetase。



图片来自Ackerman Lab/UC San Diego

通常，从基因到蛋白的信息转移受到仔细控制---生物学校对和校正---以避免产生不适当的蛋白。作为他们近期开展研究的一部分，Ackerman、Paul Schimmel(美国斯克里普斯研究所)、My-Nuong Vo(斯克里普斯研究所)和Markus Terrey(加州大学圣地亚哥分校)鉴定出Ankrd16拯救特定的神经元，即浦肯野细胞(Purkinje cell)，而且当校对失败时，它们会死亡。

如果没有正常水平的Ankrd16，这些位于小脑中的神经细胞错误地激活氨基酸丝氨酸，随后这些丝氨酸被不适当地掺入到蛋白中并引起蛋白聚集。Ackerman说，简单而言，你可能认为Ankrd16像海绵或‘故障保护装置(failsafe)’那样发挥作用：捕获受到错误激活的丝氨酸并阻止这种氨基酸被不适当地掺入道蛋白中，当神经细胞的校对和校正错误的的能力下降时，这是特别有用的。

浦肯野细胞中的Ankrd16水平通常较低，这使得这些神经元容易受到校对缺陷的影响。提高Ankrd16的水平可保护这些细胞免于死亡，同时移除来自存在校正缺陷的小鼠的其他神经元中的Ankrd16会导致异常蛋白的广泛积聚并最终导致神经元死亡。这些研究人员指出仅少数几个涉及疾病突变的修饰基因(如Ankrd16)已被鉴定出来，而且一种用于理解神经退行性疾病的基于修饰基因的潜在病理机制可能是一种理解疾病发展的有效途径。

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://iikx.com)转发