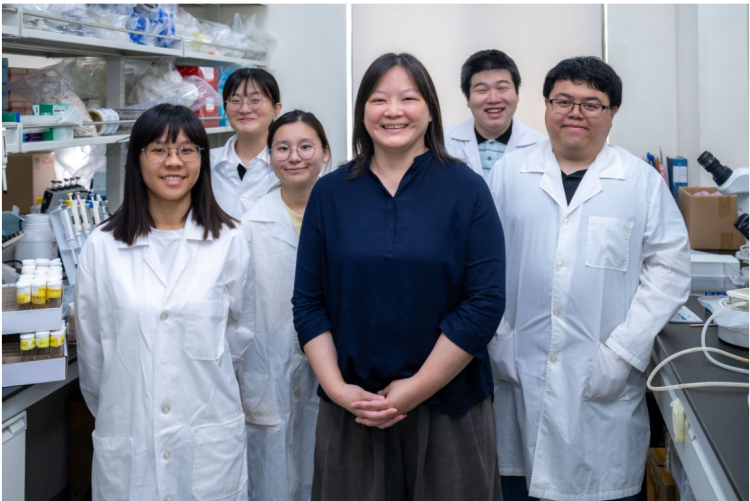


焦點新聞



科學 發布日期：114-06-03

果蠅大腦揭巴金森氏症「腦中清潔系統」關鍵開關



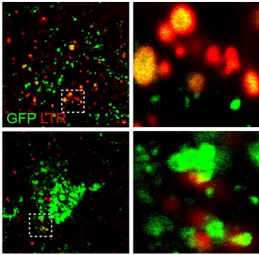
神研所何淑君研究團隊，由左至右為李怡華、林祐彤、蔡于庭、王宇弘與林家諤同學

文/公關組 圖/趙之偉、何淑君研究團隊

繼成功找出與阿茲海默症記憶退化相關的關鍵基因後，陽明交大再度於失智症研究領域取得重大突破，這次的成果聚焦於另一種神經退化疾病——帕金森氏症。研究團隊發現一條清除毒蛋白路徑，可以避免多巴胺神經元死亡。

帕金森氏症與阿茲海默症類似，都是由毒蛋白異常堆積造成的。近日發表於國際期刊《自噬》（Autophagy）的研究指出，神經科學研究所副教授何淑君與其團隊，透過研究果蠅與小鼠大腦，揭示了一條由GAK/aux基因主導的溶酶體清除路徑，能有效移除引發帕金森氏症的毒蛋白α-突觸核蛋白(α-synuclein)。

團隊發現，果蠅中的aux基因與小鼠中的GAK為同源基因，主要存在於膠質細胞中，負責調控溶酶體的酸鹼值與酵素活性，若該基因缺失，溶酶體將無法維持應有的酸性環境，導致細胞內毒蛋白無法被降解，進而在腦部大量堆積，造成神經細胞損傷。



果蠅大腦神經膠質內正常的溶酶體(上圖)與刪除aux基因後不正常的溶酶體(下圖)，右側為左側的放大圖

這項機制已在動物實驗中獲得驗證。果蠅在缺乏aux基因的情況下，出現運動能力下降、壽命縮短等現象；小鼠缺乏GAK基因則表現出步態不穩、運動遲緩等症狀，與人類帕金森氏症病患的退化表現極為相似。

何淑君表示，研究團隊2017年就已發現該基因在帕金森氏症中可能發揮關鍵作用，這次研究則進一步證實，GAK/aux基因更像是溶酶體的「酸性調節閥門」，透過維持溶酶體酸性環境調節毒蛋白降解，掌握著整個細胞垃圾清除系統的運作。這個開關一旦失效，清除系統也隨之停擺。

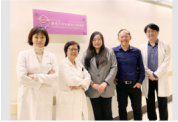
何淑君表示，這項發現非常重要，因為它告訴我們，只要能讓這個開關恢復作用，膠質細胞就能重新運作清除毒蛋白，這將是未來開發帕金森氏症治療藥物的潛在新靶點。

#帕金森氏症 #失智 #神經科學

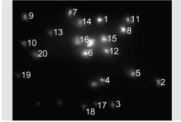
延伸閱讀：



登革熱幫兇的發炎基因也會影響失智？



揭開決策背後的神經機制



神經細胞也會「拆團組隊」

相關圖片：



何淑君副教授研究果蠅大腦發現自噬溶酶體的調控開關

[回上一頁](#)

▼展開