



新疆医学院

科技活动月 研究成果展

CNTN1通过促进小胶质细胞和星形胶质细胞之间的相互作用，加重雄性小鼠的神经炎症并触发认知障碍

背景介绍

阿尔兹海默病 (Alzheimer's disease, AD), 又称老年痴呆症。越来越多的研究证据表明炎症反应是导致认知功能障碍的主要发病机制之一。因此, 寻求新的参与调控炎症反应的新靶点、探索其调控机制, 或能为逆转阿尔兹海默病患者的认知功能障碍、延缓阿尔兹海默病患者的病程进展, 延长阿尔兹海默病患者的寿命提供新的理论依据和视角。

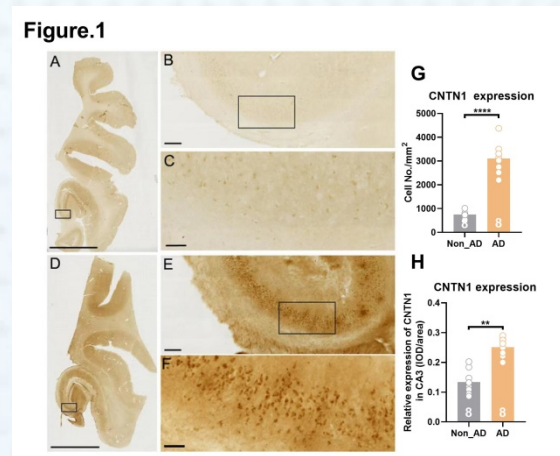
作者简介

李嵩箕: 博士, 讲师。研究方向为抑郁症、认知障碍等神经、精神疾病的发病机制以及干预。目前主持国家自然科学基金青年基金一项以及河南省生物精神病学重点实验室开放课题一项。以第一作者在Cerebral Cortex, Brain, Behavior and Immunity以及Aging and Disease杂志上发表SCI论文3篇。

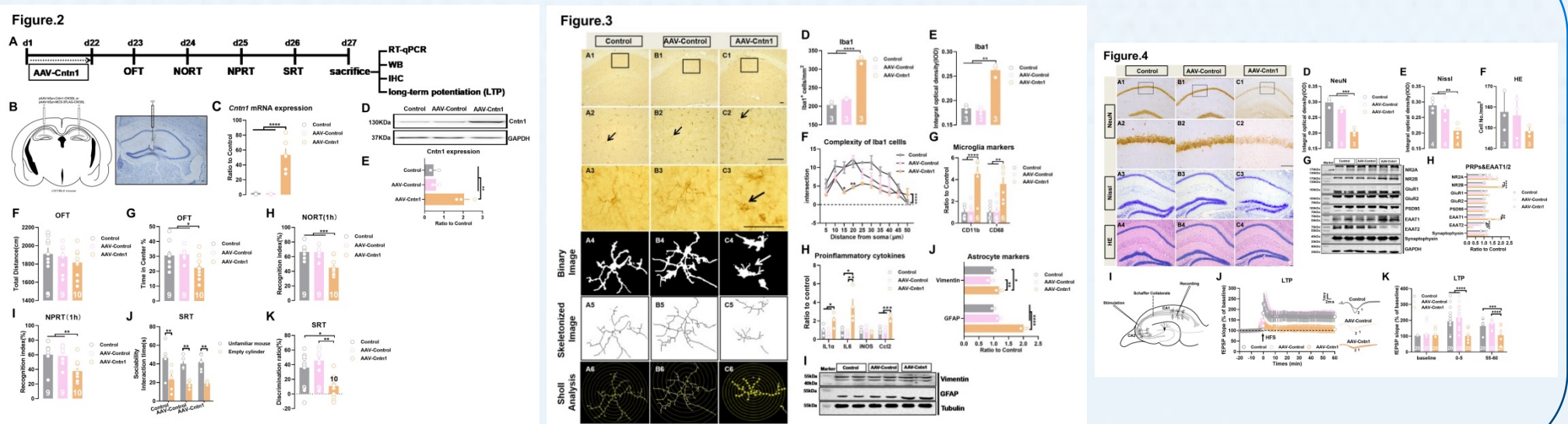
研究方法

- 1.形态学检测: 免疫组化 (人脑和小鼠脑)、尼氏染色以及苏木素-伊红染色 (小鼠脑)。
- 2.实时荧光定量PCR (Quantitative PCR, qPCR)
- 3.蛋白质印迹 (Western blotting, WB)
- 4.认知行为学检测: 旷场实验, Y迷宫, 新奇物体识别实验以及新奇位置识别实验。
- 5.小鼠海马离体脑片长时程增强记录。

研究结果



研究结果



结 论

- 1.CNTN1在AD患者海马组织中表达显著上调。
- 2.在野生型雄性小鼠海马脑区过表达CNTN1诱导小鼠出现认知功能障碍。
- 3.CNTN1通过调节海马脑区的小胶质细胞和星形胶质细胞之间的信号交流促进小鼠的认知功能障碍。

致 谢

- 1.国家自然科学基金: 81471372 (项目编号)
- 2.湖南省自然基金:2019JJ40369 (项目编号)
- 3.湖南省研究生创新科研项目: CX20190141 (项目编号)

代 表 作

Li SJ, Ma MH, Li JM, et al. CNTN1 Aggravates Neuroinflammation and Triggers Cognitive Deficits in Male Mice by Boosting Crosstalk between Microglia and Astrocytes. Aging Dis. 2023;14(5):1853-1869.