



新乡医学院

科技活动月 研究成果展

CNTN1调控海马脑区神经元突触可塑性参与脓毒症相关性脑病小鼠的认知功能障碍

背景介绍

脓毒症相关性脑病 (Sepsis-Associated Encephalopathy, SAE)是由脓毒症引起的一种弥漫性脑功能障碍。越来越多的研究证据表明突触可塑性受损是导致认知功能障碍的主要发病机制之一。因此，寻求新的调节突触可塑性的靶点、探索其具体调控机制，或能为脓毒性脑病患者认知功能障碍的治疗以及干预提供新的理论依据和视角。

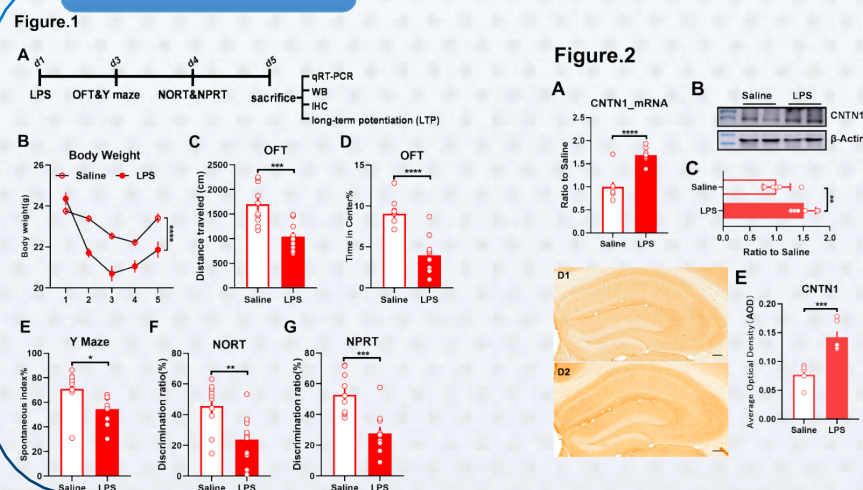
作者简介

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。

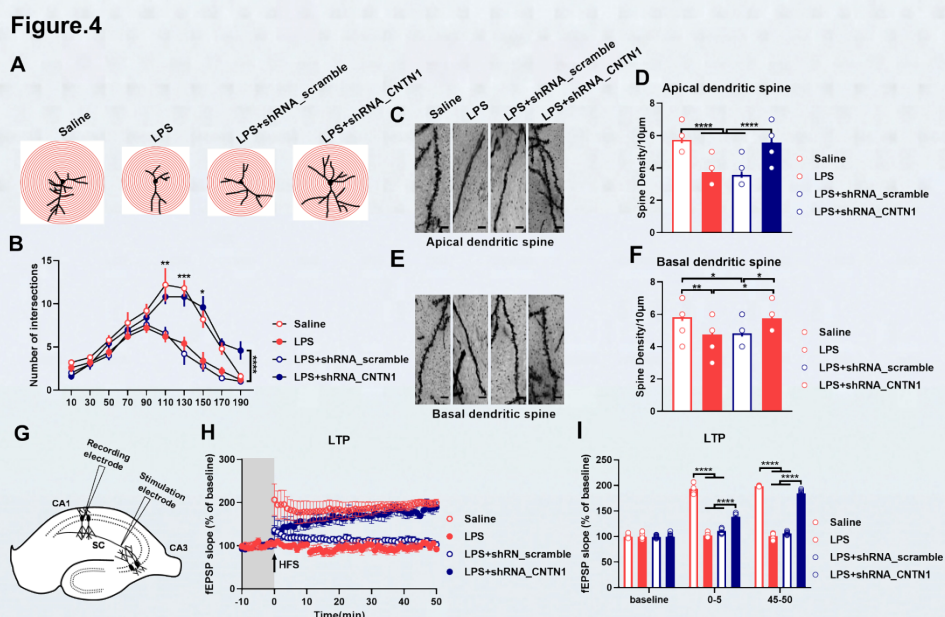
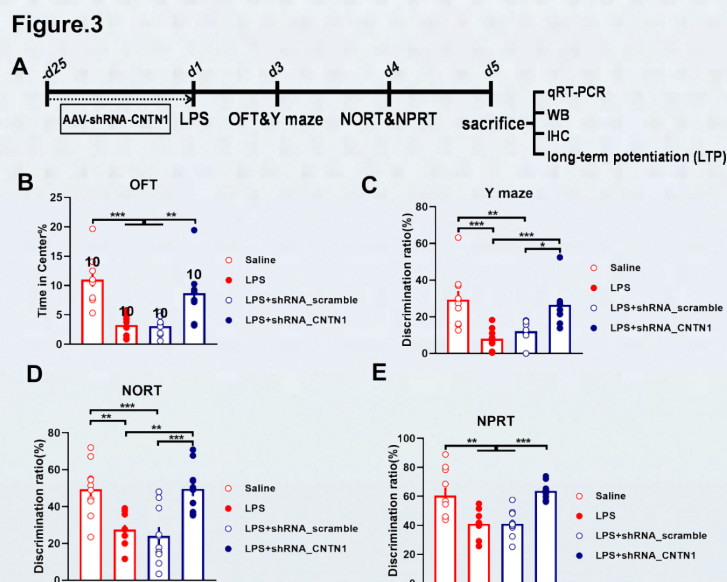
研究方法

- 1.形态学检测：免疫组织化学染色、高尔基染色。
- 2.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。
- 3.实时荧光定量 PCR (Quantitative PCR, qPCR)
- 4.蛋白质印迹 (Western blotting, WB)
- 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.LPS诱导小鼠出现认知功能障碍且显著上调海马组织中CNTN1表达。
- 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.河南省生物精神病学重点实验室开放课题: ZDSYS2022004 (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.