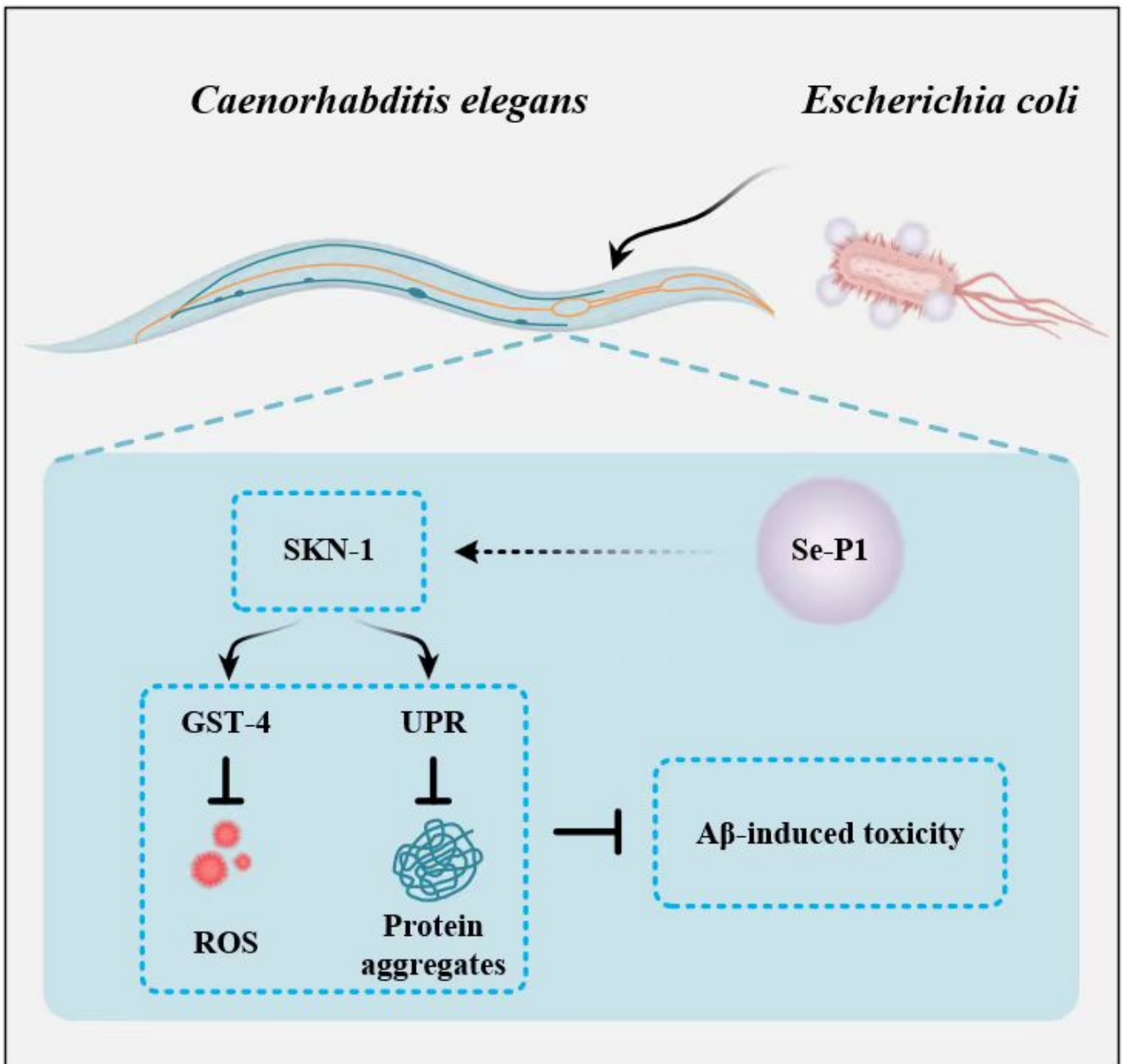

富硒食品成分对PAs毒性的抑制作用及机制获揭示

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/26397.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！

富硒食品成分对PAs毒性的抑制作用及机制获揭示。近日，中国工程院院士、广东省科学院微生物研究所名誉所长吴清平与客座研究员丁郁团队合作，研究证实了SKN-1在蛹虫草硒肽抑制淀粉样蛋白（Amyloid，A β ）诱导的蛋白毒性过程中发挥重要作用。相关成果发表于国际期刊《氧化还原生物学》（Redox Biology）。



Se-P1通过激活SKN-1抑制PAs毒性。受访者供图

蛋白质聚合物 (protein aggregates, PAs) 的过度积累与许多与衰老相关疾病, 如神经退行性疾病、肌功能退化等疾病的发生发展密切相关。许多研究表明在神经退行性疾病, 如阿尔兹海默症和亨廷顿氏病患者体内, 及机能相对较弱的老年人群中均发现了硒含量的缺乏。因此, 硒的补充可能有助于缓解这些与PAs过度积累相关疾病的发生发展。硒是人体一种只能通过膳食摄入的必需元素, 许多研究发现富硒食品及其活性成分具有抗氧化、抗炎、免疫调节等丰富的生物活性。然而富硒食品成分对PAs毒性的抑制作用及相关机制尚不清晰。

该研究证明了富硒蛹虫草硒肽VPRKL(Se)M(Se-P1)处理可抑制PAs毒性, 且该过程需要氧化应激 (oxidative stress, OS) 通路中的转录因子SKN-1/NRF参与。研究表明, Se-P1处理可显著抑制在秀丽隐杆线虫不同组织过表达A β 蛋白质聚合物引起的毒性, 并降低体内A β 蛋白质聚合物和ROS水平。

此外，Se-P1处理可激活秀丽隐杆线虫蛋白质稳态监测系统通路。其中，Se-P1处理可直接激活OS通路转录因子SKN-1/NRF活性。进一步研究发现，Se-P1处理抑制A 蛋白毒性的功能，需要OS通路转录因子SKN-1/NRF的参与。

该研究突出了富硒蛹虫草硒肽Se-P1对PAs毒性的抑制作用，并挖掘出Se-P1抑制PAs毒性的关键通路及调控因子，为PAs相关疾病的治疗提供了新策略，也为富硒食品及其活性成分的功能开发提供了参考。（来源：中国科学报 朱汉斌）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1016/j.redox.2024.103065>

作者：吴清平等 来源：《氧化还原生物学》

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