
与肠道菌群相关，科学家发现新型蛋白质翻译后修饰

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/40877.html>

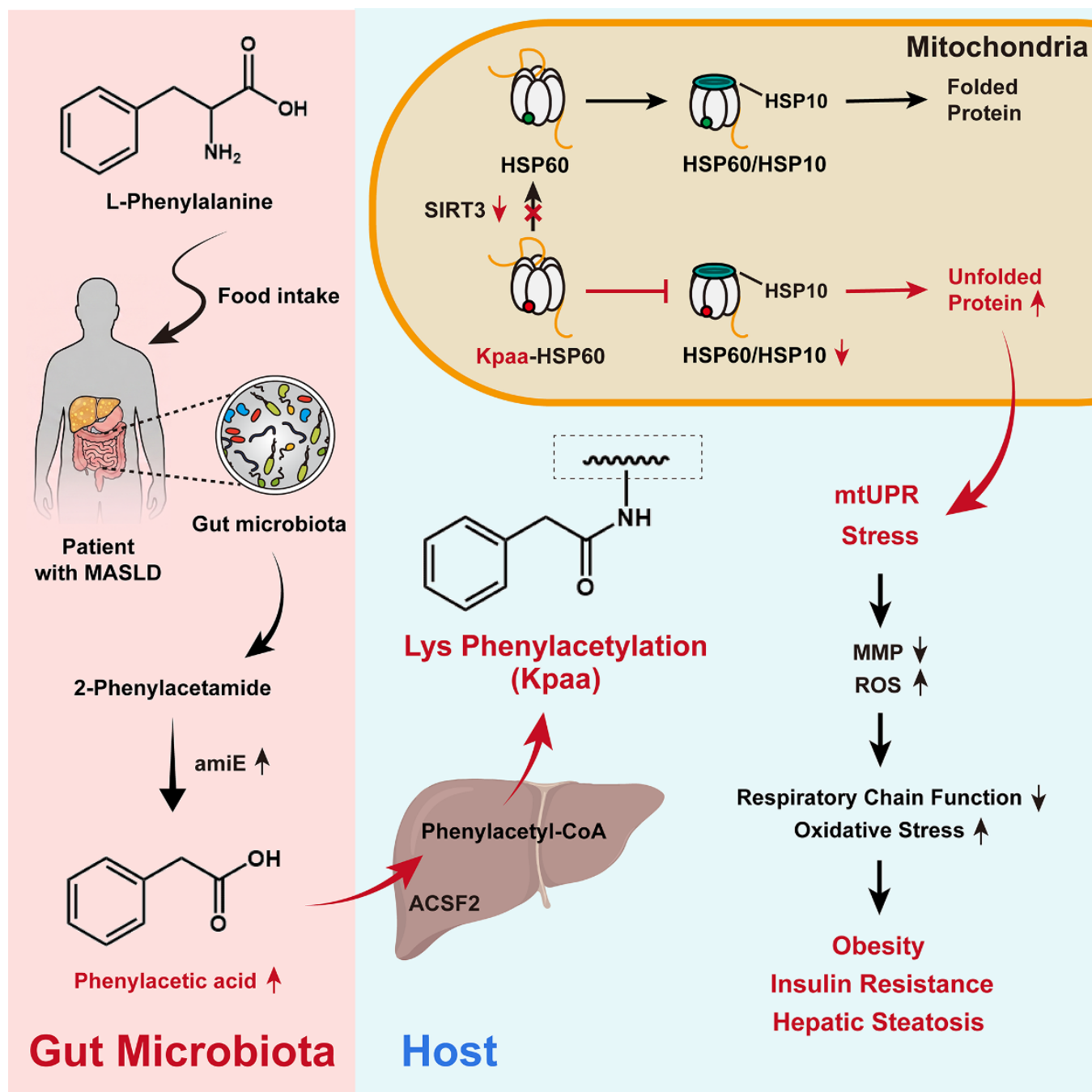
本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

与肠道菌群相关，科学家发现新型蛋白质翻译后修饰。中国科学院上海药物研究所（以下简称上海药物所）研究员谭敏佳团队，华东理工大学教授叶邦策团队，上海药物所研究员李静雅团队、徐骏宇团队合作，首次发现并报道了一种由肠道菌群衍生代谢物苯乙酸（PAA）驱动的新型蛋白质翻译后修饰赖氨酸苯乙酰化（Kpaa），并系统阐明了该新型修饰在破坏线粒体功能及驱动代谢功能障碍相关脂肪性肝病（MASLD）病理演进过程中的核心机制。相关研究成果近日发表于《细胞代谢》。

肠道菌群在肥胖、糖尿病及代谢性肝病等代谢性疾病的发生发展中具有关键调控作用，其代谢产物常作为信号分子参与宿主生理稳态的调节。然而，微生物代谢物是否能够通过调控宿主中新型且未知的翻译后修饰（PTMs）来驱动疾病进程，目前尚不明确。此外，肠道菌群与宿主PTMs之间的关联性仍有待深入挖掘和解析。

研究团队经过系列实验和分析发现，高脂饮食小鼠肠道菌群代谢紊乱，导致PAA水平显著升高。哺乳动物体内存在一类由PAA为酰基供体的新型蛋白质翻译后修饰Kpaa，肠道共生菌可通过调控宿主PAA丰度，影响肝脏Kpaa修饰水平。在酶学功能层面，宿主酰基辅酶A合成酶ACSF2可催化PAA生成苯乙酰辅酶A，并作为活性酰基供体介导Kpaa修饰。同时，该修饰可被去酰化酶SIRT3特异性识别并去除。

机制研究表明，线粒体关键分子伴侣HSP60第481位赖氨酸残基（K481）的过度苯乙酰化，可损害线粒体稳态，加速MASLD的发生与进展。临床队列分析结果则进一步验证，肥胖患者肝脏中MASLD的病理进程与Kpaa修饰水平呈显著正相关，与SIRT3蛋白表达量呈负相关。（来源：中国科学报 江庆龄）



肠道菌群介导的苯乙酰化修饰调控线粒体功能机制。研究团队供图

相关论文信息：<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2026.05.016>

作者：谭敏佳等 来源：《细胞代谢》

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](http://iikx.com)转发