

內科部研究論文摘要

姓名	李世瑜
論文集編號	7364
論文中文名稱	粒線體穀胱甘肽在細胞氧化還原穩態與疾病表現之作用
600-800 字中文通俗短文	<p>粒線體是一種動態的細胞器，其氧化磷酸化 (oxidative phosphorylation, OXPHOS)過程產生三磷酸腺苷 (adenosine triphosphate, ATP)。粒線體呼吸鏈會消耗氧氣並產生活性氧 (reactive oxygen species, ROS)。當粒線體出現缺陷或功能障礙時，會導致 ATP 產量減少、呼吸受損以及 ROS 累積，進而激活有害的細胞途徑，增加癌症、心血管疾病以及肝臟疾病的風險。</p> <p>粒線體 ROS (mtROS)會在三羧酸循環 (tricarboxylic acid cycle)以及電子傳遞鏈 (electrontransferchain)產生。當代謝活動增加或抗氧化能力改變時，細胞中的 ROS 會累積，從而刺激癌症的發生與進展。在粒線體氧化呼吸鏈中，OXPHOS 複合物 III 的泛醌池是產生超氧陰離子的主要位置，這裡會發生單一電子向分子氧的轉移。然後，超氧陰離子會經由超氧化物歧化酶 (superoxide dismutase)轉化為超氧化物和過氧化氫 (H₂O₂)，這些物質會在過渡金屬的參與下產生羥基自由基的前驅物。</p> <p>穀胱甘肽 (Glutathione, GSH)主要在細胞質中合成並運送到粒線體。粒線體穀胱甘肽 (mGSH)可以在粒線體內代謝 H₂O₂，這對於維持粒線體功能和氧化呼吸非常重要。除此之外，mGSH 也可以作為抗氧化劑、解毒劑和粒線體 DNA 穩定劑等。當 mGSH 消耗時，會顯著降低基礎粒線體呼吸以及 ATP 的產生。此外，mGSH 也可以作為 OXPHOS 蛋白的氧化還原調節劑，並在粒線體內膜的 OXPHOS 複合物之間的電子順序轉移中發揮作用。mGSH 也參與氧化還原訊號傳導與粒線體基質內鐵硫 (Fe-S)簇</p>

	輔助因子的生物合成。當 mtROS 與 mGSH 的比例長期失衡時，會導致細胞功能障礙、細胞凋亡、壞死性凋亡和鐵死亡，進而可能誘發疾病。
相關訊息已發表於	Int J Mol Sci 2024; 25(2):1314.