

重庆细胞铁死亡检测项目

发布日期: 2025-09-22

如何明确铁死亡和非铁死亡性程序性死亡之间的相互作用？每一种新发现的调节性细胞死亡[regulated cell death] RCD 包括铁死亡，都有独特的特征。然而，更深入的研究表明，铁死亡的一些特征并不是这种类型的RCD所独有的。例如，铁死亡的信号（脂质过氧化）和调节因子（如GPX4和SLC7A11）也可以调节其他类型的程序性死亡。因此，基于单个信号或分子事件来区分不同形式的RCD可能是不可能的。相反，为了明确区分不同的RCD类型，有必要确定生化和遗传变化的整个级联[whole cascade] 那些能够促进RCD形式之间转换的干预措施可能能够克服对细胞死亡的抵抗，和/或通过诱导免疫原性细胞死亡来调节中流微环境。直接用药物如RSL3[六甲蜜胺]或通过遗传学的方法干扰GPX4的表达能诱导铁死亡的发生。重庆细胞铁死亡检测项目

除了化疗外，近些年关于声动力zhiliao(sonodynamic therapy, SDT)和光学zhiliao(phototherapy)的策略也备受关注。目前，大部分光声zhiliao均需要依赖声敏剂或光敏剂的作用，针对光敏剂和铁死亡诱导剂共递送的纳米递药系统已有广泛研究。声动力zhiliao是指用超声波对蓄积在中流部位的声敏剂(如血卟啉)进行激活而发挥抗中流作用。Zhou等构建了一个基于声敏剂(PpIX)的脂质体纳米递药系统，并同时装载纳米氧化铁。脂质体进入中流细胞后，纳米氧化铁会诱导中流细胞发生铁死亡，释放的PpIX则会在超声波的作用下产生单线态氧造成中流细胞氧化损伤使其凋亡。此外，SDT能够调控铁死亡检查点转铁蛋白的吞噬过程来提高铁死亡的敏感性，从而发挥高效的协同zhiliao作用。重庆细胞铁死亡检测项目铁死亡研究常用试剂[System Xc抑制剂Erastin 及其类似物。

氨基酸进出细胞需要特定的转运蛋白——胱氨酸/谷氨酸逆向转运体(system Xc-)。System Xc-是异二聚体，由糖基化的重链CD98hc(也称作SLC3A2)和非糖基化的xCT(也称作SLC7A11)通过二硫键连接形成。细胞依靠system Xc-介导细胞外的胱氨酸和细胞内谷氨酸的交换。胱氨酸进入细胞被还原为半胱氨酸，随后合成GSH来调节下游脂质过氧化的过程。抑制system Xc-导致的氨基酸代谢失衡会引发铁死亡，而且谷氨酸本身也能影响system Xc-的功能。细胞外高水平的谷氨酸浓度能够抑制system Xc-从而诱导铁死亡，这也许能够解释当谷氨酸在神经系统中累积到高浓度时会产生细胞毒性。

非酒精性脂肪性肝病(NAFLD)是一种与胰岛素抵抗和遗传易感密切相关的代谢应激性肝损伤。非酒精性脂肪性肝炎(NASH)是单纯性脂肪肝进展至肝硬化的中间阶段，目前尚不清楚单纯性脂肪肝向脂肪性肝炎转变的潜在机制。在NASH的发病机制中，脂质过氧化物集聚引起的氧化应激被认为是重要的起始因子，而代谢紊乱所致的铁沉积也被认为是NASH加重因素。因此，在NASH发

病机制中可能存在铁死亡□Tsurusaki等研究发现，在缺乏胆碱富含乙硫氨酸饮食小鼠模型中，应用铁死亡抑制剂可以抑制ALT□AST等肝损伤标志物和TNFα□IL□6等炎症细胞因子升高，其认为铁死亡是导致单纯性脂肪肝发展为NASH的诱因。多聚不饱和脂肪酸(PUFA)的积累是铁死亡的标志。

大量体外实验提示铁稳态在调节免疫和炎症反应中的起重要作用。而细胞发生铁死亡后会释放大量的天然免疫的因子，如DAMPs等，激活炎症信号通路，释放炎症因子，募集炎症细胞，扩大炎症反应。因此，铁死亡与免疫及炎症反应也可能存在联系。令人欣喜的是，减轻炎症反应和增强免疫功能是人参活性成分的重要作用机制。人参皂苷Rg1可能通过G蛋白偶联雌激素受体□GPER□抑制MAPKs及核因子κB的抑制蛋白□IκB□信号通路的激活□抑制小胶质细胞炎症反应。人参三醇通过抑制NF-κB信号传导通路而抑制脂多糖诱导的小胶质细胞活化，从而改善脑部炎症和神经元死亡□炎症相关成纤维细胞能够分泌包含miR-522的外泌体，使中流细胞的ALOX15受到抑制，抑制铁死亡。重庆细胞铁死亡检测项目

DHODH可将二氢乳清酸氧化为乳清酸，同时向CoQ提供电子，使其被还原为CoQH2□抑制铁死亡的进展。重庆细胞铁死亡检测项目

装载于纳米递药系统中的化疗药物能够明显提高药物的递送效率和疗效，然而，由于单药的疗效不佳，从而导致了临床中一些已上市的纳米制剂的疗效远远低于预期。因此，化疗联合其他疗法已成为中流治疗的一个明显趋势，其中，顺铂是较为常见的与铁死亡疗法联用的化疗药物□Cheng等设计了一个装载顺铂前药的锰沉积的氧化铁纳米平台(Pt-FMO)□顺铂作为化疗药能够诱导中流细胞发生明显的凋亡。在体内抗中流实验中，Pt-FMO具有更低的全身毒性，更高的化疗铁死亡的联合疗效，能有效的诱导中流细胞死亡并抑制小鼠的中流体积在100mm³左右，明显延缓了中流的生长。重庆细胞铁死亡检测项目