

# 湖北组织样本细胞焦亡

发布日期: 2025-09-21

体外实验表明雷公藤可以抑制LPS和ATP诱导的细胞焦亡的同时IL-1表达量减少，显示雷公藤对于细胞焦亡的效应，可能与减少IL-1 $\beta$ 的分泌有关。当心力衰竭发生时，心肌组织里的IL-1 $\beta$ 的水平是正常心肌组织IL-1 $\beta$ 水平的7倍IL-1 $\beta$ 主要是体内的巨噬细胞来分泌，释放的IL-1 $\beta$ 不但可以刺激心肌细胞的结构及功能产生明显的变化和加速心肌纤维化的形成，同时还能增加NO酶的合成，促进体内NO表达升高，能够使心肌细胞明显减弱β肾上腺素的正向调节，从而导致心力衰竭。内皮细胞VSMC巨噬细胞等细胞焦亡是致As的重要事件。湖北组织样本细胞焦亡

这如何导致细胞焦亡是不清楚的。如今LiebermanWu和他们的同事们证实gasdermin-D-NT发挥双重作用。一方面，它在正在感ran宿主细胞的细菌的细胞膜上打孔，从而杀死这些细菌；同时，它也在宿主细胞的细胞膜上穿孔，导致细胞焦亡，从而杀死宿主细胞，释放出细菌和免疫警报信号。他们发现附近未被感ran的宿主细胞毫发未伤。另一方面，研究人员发现gasdermin-D-NT直接杀死宿主细胞外面的细菌，包括大肠杆菌、金黄色葡萄球菌和李斯特菌。在培养皿中，这发生很快，在5分钟内完成。这些结果还需要在细菌感ran和败血症模式动物体内再现，但是Lieberman认为理解gasdermin-D-NT如何发挥作用可能被用来协助zhiliao高度危险的细菌感ran湖北组织样本细胞焦亡细胞焦亡在体内过度激huo时则会引发疾病。

有研究应用ox-LDL诱导的巨噬细胞焦亡模型研究小檗碱抗焦亡的作用，给予小檗碱进行干预后，巨噬细胞焦亡发生率有不同程度下降，且与给药浓度呈负相关，其能明显抑制NF- $\kappa$ B-Caspase-1-NLRP3及IL-1 $\beta$ 等焦亡相关指标。中药藤茶具有清热利湿，活xue通络的功效，其有效成分二氢杨梅素被证实有降脂抗yan抗氧化等生物学活性。胡琴研究发现，二氢杨梅素可改善棕榈酸诱导的EC焦亡模型中EC活性，抑制NLRP3-Caspase-1和IL-1 $\beta$ 等表达，其抑制细胞焦亡的机制之一是通过促进核因子E2相关因子2-nuclearfactor-E2-relatedfactor2-Nrf2的表达，抑制EC活性氧增多介导的NLRP3激huo

根据焦亡的分子机制，其释放出的炎性因子可以使其在中流发生和发展中产生重要作用。众所周知，中流与细胞死亡、免疫微环境、慢性炎症及氧化应激等密切相关。细胞焦亡导致了细胞膜的破裂，造成细胞内容物及炎性介质的释放，如已知的在炎性反应性肠病和ai症中上调的细胞因子IL-1 $\beta$ 和IL-18的产生，这将进而启动炎性反应级联反应，成为炎性反应致ai的重要因素。其中IL-1 $\beta$ 可以引发炎性反应、血管扩张和免疫细胞的外渗，增加致炎性反应及罹患ai症的风险IL-18可以促进免疫细胞的产生并发育成熟，增强局部炎性反应。细胞焦亡对细胞焦亡的深入研究有助于认识其在相关疾病发shengfa展和转归中的作用，为临床防治提供新思路。

GasderminE在胎盘、脑、心脏、肾脏、耳蜗、肠和IgE引发的肥大细胞中表达。此外有研究显示，因化疗药物、肿瘤坏死因子和病毒感ran等而被激huo的caspase-3可以特异性地剪切gasderminE从而引起细胞膜小孔的形成以及细胞的溶解死亡导致细胞焦亡，表明在特定细胞类型中由特定的gasdermin分子执行细胞死亡功能。这一发现改变了我们对程序性细胞死亡的理解，因为caspase-3一直被认为是细胞凋亡的标志。GasderminE的表达或表达水平决定了caspase-3激huo细胞的细胞死亡形式，高表达gasderminE的细胞通过诸如化疗药物的“凋亡刺激”而发生细胞焦亡，缺乏足够gasderminE的细胞会在细胞凋亡后发生继发性坏死。间充质干细胞来源的外泌体miRNA-410是焦亡的关键调控因子。湖北组织样本细胞焦亡

ji活的Caspase-8可通过裂解GSDME诱导细胞焦亡的发生。湖北组织样本细胞焦亡

既往认为caspase-1是细胞焦亡中处于重要地位的分子。然而KAYAGAKI等shou次发现，鼠caspase-11参与了非caspase-1介导的细胞焦亡，引出焦亡的非经典途径。由于caspase-11不能直接促进IL-1 $\beta$ 和IL-18的成熟，因此其需结合NLRP3炎性小体促进caspase-1依赖性细胞因子的产生，从而促进IL-1 $\beta$ 和IL-18的成熟。QIAO等人发现了一种乙酰胆碱转移酶抑制剂[2-（萘酚基）乙基三甲基碘化铵（ $\alpha$ -NETA）]将其作用于上皮性卵巢aiHo8910、Ho8910PM和A2780细胞后，可以激huo caspase-4，裂解GSDMD，诱发细胞焦亡。研究发现，谷胱甘肽过氧化物酶8（glutathione peroxidase 8，GSH-Px8）通过在其79位点半胱氨酸和caspase-4的118位点半胱氨酸之间形成二硫键，与caspase-4和caspase-11共价结合，发挥抑制caspase-4和caspase-11激huo的作用。在GSH-Px8基因缺陷的巨噬细胞中caspase-4和caspase-11活性增强，发生细胞焦亡及IL-1 $\beta$ 等炎性因子的释放。湖北组织样本细胞焦亡