

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2025.13.005

文章编号: 1005-8982 (2025) 13-0024-06

实验研究·论著

基于2型糖尿病肥胖小鼠模型探究维生素D 对脂肪组织铁死亡的影响*

李晓芬¹, 杨洲¹, 权金星², 张燕燕², 杨睿斐², 刘菊香²

(1. 甘肃中医药大学 第一临床医学院, 甘肃 兰州 730000; 2. 甘肃省人民医院 内分泌科, 甘肃 兰州 730000)

摘要: **目的** 探讨维生素D对2型糖尿病肥胖小鼠脂肪组织铁死亡的影响作用。**方法** 选择6周龄db/db小鼠,分为维生素D缺乏组(LVD)、维生素D正常组(NVD)、维生素D补充组(HVD),另选择非糖尿病同窝db/m小鼠作为对照组。采用苏木精-伊红染色各组小鼠脂肪组织,生化法检测脂肪组织中铁、谷胱甘肽(GSH)、超氧化物歧化酶(SOD)、丙二醛(MDA)水平,Western blotting检测转铁蛋白受体1(TFR1)、溶质载体家族7成员11(SLC7A11)、谷胱甘肽过氧化物酶4(GPX4)蛋白相对表达量。**结果** 与对照组相比,LVD组小鼠脂肪细胞体积变大($P < 0.05$);与LVD组相比,NVD组和HVD组小鼠脂肪细胞体积均变小($P < 0.05$);HVD组细胞排列较整齐,大小较均一。与对照组相比,LVD组小鼠脂肪组织内铁含量、MDA水平均升高($P < 0.05$),SOD、GSH水平均降低($P < 0.05$);与LVD组相比,NVD组和HVD组脂肪组织内铁含量、MDA水平均降低($P < 0.05$),SOD、GSH水平均升高($P < 0.05$)。与对照组相比,LVD组脂肪组织GPX4和SLC7A11蛋白相对表达量均降低($P < 0.05$),TFR1蛋白相对表达量升高($P < 0.05$);与LVD组相比,NVD组和HVD组GPX4和SLC7A11蛋白相对表达量均升高($P < 0.05$),HVD组TFR1蛋白相对表达量降低($P < 0.05$)。**结论** 维生素D可能通过SLC7A11/GPX4信号通路改善2型糖尿病肥胖小鼠脂肪组织铁死亡。

关键词: 2型糖尿病;肥胖;维生素D;铁死亡;氧化应激

中图分类号: R587.1

文献标识码: A

Investigating vitamin D's effect on adipose tissue ferroptosis in type 2 diabetic obese mouse models*

Li Xiao-fen¹, Yang Zhou¹, Quan Jin-xing², Zhang Yan-yan², Yang Rui-fei², Liu Ju-xiang²

(1. The First Clinical Medical College of Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou, Gansu 730000, China; 2. Department of Endocrinology, Gansu Provincial Hospital, Lanzhou, Gansu 730000, China)

Abstract: **Objective** To investigate vitamin D's effect on ferroptosis in adipose tissue of type 2 diabetic obese mice. **Methods** Six-week-old db/db mice were divided into vitamin D-deficient (LVD), normal vitamin D (NVD), and vitamin D-supplemented (HVD) groups. Non-diabetic db/m mice served as controls (NC). Adipose tissues underwent hematoxylin-eosin staining. Iron, glutathione (GSH), superoxide dismutase (SOD), and malondialdehyde (MDA) levels were measured biochemically. Western blotting detected transferrin receptor 1 (TFR1), solute carrier family 7 member 11 (SLC7A11), and glutathione peroxidase 4 (GPX4) protein expression. **Results** Versus NC group, LVD group showed larger adipocytes ($P < 0.05$). Versus LVD group, NVD and HVD groups exhibited smaller adipocytes ($P < 0.05$), with HVD displaying more orderly, uniform cell arrangement.

收稿日期: 2025-03-21

* 基金项目: 国家自然科学基金(No:81960160);甘肃省自然科学基金(No:24JRRA1060)

[通信作者] 刘菊香, Email: juxiang2656@126.com; Tel: 13619320981

Compared to NC, LVD had higher adipose tissue iron and MDA levels ($P < 0.05$) but lower SOD and GSH levels ($P < 0.05$). Versus LVD, NVD and HVD showed reduced iron and MDA ($P < 0.05$) but elevated SOD and GSH ($P < 0.05$). LVD had lower GPX4 and SLC7A11 protein expression than NC ($P < 0.05$), but higher TFR1 expression ($P < 0.05$). Versus LVD, NVD and HVD showed increased GPX4 and SLC7A11 expression ($P < 0.05$), while HVD had decreased TFR1 expression ($P < 0.05$). **Conclusion** Vitamin D may alleviate adipose tissue ferroptosis in type 2 diabetic obese mice through the SLC7A11/GPX4 signaling pathway.

Keywords: type 2 diabetes mellitus; obesity; vitamin D; ferroptosis; oxidative stress

2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM) 是最常见的代谢性疾病,我国超过 60% 的成人糖尿病患者合并超重或肥胖^[1]。脂肪组织不仅是机体的主要能量储存体,而且其通过调节营养物质的摄取和加工,在控制能量代谢方面起着至关重要的作用^[2]。肥胖会引起脂肪组织的代谢紊乱,从而导致肥胖相关并发症^[3]。铁死亡是一种依赖于铁的细胞死亡方式。研究证实,铁死亡在 2 型糖尿病及其并发症中发挥重要作用,而肥胖条件下的脂肪组织也伴随着铁的积累^[4]。维生素 D 在炎症反应等方面发挥作用,可以降低代谢性疾病和心血管疾病的风险^[5]。同时,越来越多的证据表明维生素 D 参与铁死亡过程^[6]。基于此,本研究旨在探讨维生素 D 对 2 型糖尿病肥胖小鼠脂肪组织铁死亡的影响。

1 材料与方法

1.1 实验动物

SPF 级雄性 BKS-db 小鼠,6 周龄,体重 25 ~ 35 g,购自成都药康生物科技有限公司。实验动物生产许可证号:SCXK(川)2020-034,实验动物使用许可证号:SYXK(川)2020-230。本实验经甘肃中医药大学实验动物伦理委员会批准(伦理批号:SY2023-970)。

1.2 试剂及仪器

组织铁测定试剂盒(货号:A039-2-1)、丙二醛(malondialdehyde, MDA)测定试剂盒(货号:A003-1)、超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)测定试剂盒(货号:A001-3)、谷胱甘肽(Glutathione, GSH)测定试剂盒(货号:A006-2)均购自南京建成科技有限公司。冷冻离心机(型号:CF1524R)、涡旋混合器(型号:SCI-VS)均购自美国 SCILOGEX 公司,掌上离心机(型号:81010E)购自上海狄昊实业发展有限公司,电热恒温干燥箱(型号:101-0)购自

绍兴市苏珀仪器有限公司,酶标仪(型号:SPECTRA MAX 190)购自美国 Molecular Devices 公司。

1.3 动物分组及给药

将 24 只 db/db 小鼠适应性喂养 1 周后随机分为 3 组,每组 8 只,分别为维生素 D 缺乏组(LVD)、维生素 D 正常组(NVD)、维生素 D 补充组(HVD)。LVD 组小鼠每日通过饮食补充 25 IU 的维生素 D₃;NVD 组小鼠每日通过饮食补充 1 000 IU 的维生素 D₃;HVD 组小鼠每日通过饮食补充 5 000 IU 的维生素 D₃^[7-8]。各组饮食对应的能量摄入量均为 3 600 kcal。另选择非糖尿病同窝 db/m 小鼠作为对照组(8 只),采用 AIN93 标准饲料(代码 LAD3001M)喂养,连续喂养 12 周后,处死动物并采集内脏脂肪组织进一步分析。

1.4 实验方法

1.4.1 苏木精-伊红(hematoxylin-eosin, HE)染色脂肪组织^[9] 固定与脱水:取新鲜脂肪组织,4% 甲醛固定 24 ~ 48 h,梯度乙醇(70%→100%)脱水,二甲苯透明,石蜡浸透包埋。切片:4 ~ 5 μm 薄片,贴附于防脱载玻片,60 ℃烘片 30 min。染色:脱蜡复水,二甲苯→梯度乙醇→水,苏木精染色 5 ~ 8 min,盐酸乙醇分化,流水返蓝,伊红染色 1 ~ 2 min,梯度乙醇快速脱水(95%乙醇分化脂肪空泡)。透明封片:二甲苯透明,中性树胶封固。使用普通光学显微镜在 100 倍视野下观察脂肪组织切片,并观察各组小鼠脂肪细胞体积与结构,采用 ImageJ 进行定量分析。

1.4.2 检测脂肪组织总铁水平^[10] 将小鼠脂肪组织(0.1 g)加入 1 mL 铁测定缓冲液充分匀浆后离心,在上清液中分别加入铁显色剂(1.5 mL)和待测样本(0.5 mL),过沸水浴(95 ℃)5 min 后冷却,3 500 r/min 离心 10 min,再将各管上清液(1.0 mL)在光径 0.5 或 1.0 cm、波长 520 nm 处测吸光度,计算样

品浓度。铁含量=(测定 OD 值-空白 OD 值)/(标准 OD 值-空白 OD 值)×35.81/待测样本蛋白浓度。

1.4.3 检测脂肪组织 GSH、SOD、MDA 水平^[10] 脂肪组织匀浆后 2 500 r/min 离心 10 min, 取上清液待测。分别按照试剂盒说明书步骤加入待测样品及各试剂, 测各管吸光度。以标准曲线样品浓度与吸光值绘制标准曲线, 计算样品浓度。

1.4.4 Western blotting 检测转铁蛋白受体 1 (transferrin receptor 1, TFR1)、溶质载体家族 7 成员 11 (solute carrier family 7 member 11, SLC7A11)、谷胱甘肽过氧化物酶 4 (glutathione peroxidase 4, GPX4) 蛋白表达^[10] 脂肪组织样品裂解后 4 ℃、12 000 r/min 离心 10 min, 收集上清液, 将总蛋白溶液变性后冷却至室温, -80 ℃ 保存备用。根据制胶数量分别配置下层胶及上层胶, 加足够的电泳液后上样电泳(浓缩胶电压 75 V, 分离胶电压 100 V)。在转膜用的夹子中放入海绵垫、滤纸和经过活化的 PVDF 膜(甲醇活化 5 s), 将分离胶盖于滤纸上, 将膜盖于胶上, 去除气泡, 300 mA 恒流转膜 1.5 h。将转好的膜于室温下脱色摇床上用 5% 的脱脂牛奶(TBST 配)封闭 30 min。用抗体稀释液将一抗稀释 2 000 倍, 4 ℃ 孵育过夜, 用 TBST 于室温下脱色摇床上洗 3 次, 每次 5 min。用抗体稀释液将二抗稀释 5 000 倍, 室

温下孵育 30 min 后, 用 TBST 于室温下脱色摇床上洗 3 次, 每次 5 min。放入曝光仪, 先预览曝光 30 s, 根据预览图像来调整曝光时长得出曝光结果。采用 Alpha 软件分析目标条带的光密度。

1.5 统计学方法

数据分析采用 SPSS 25.0 和 GraphPad Prism 10 统计软件。计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 比较用单因素方差分析, 进一步两两比较用 LSD-*t* 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组 db/db 小鼠脂肪组织的改变

对照组、LVD 组、NVD 组和 HVD 组小鼠脂肪体积大小分别为 (6 863.64±1 417.91)、(32 298.55±12 342.48)、(17 879.32±7 071.47)、(13 283.80±3 487.55) μm^3 , 经方差分析, 差异均有统计学意义 ($F = 86.516$, $P = 0.000$)。对照组小鼠脂肪细胞体积较小, 大小均一且排列规则, 细胞间界限清晰; 与对照组相比, LVD 组细胞体积变大 ($P < 0.05$), 为不规则形, 大小不一, 部分细胞界限不清; 与 LVD 组相比, NVD 组和 HVD 组脂肪细胞体积变小 ($P < 0.05$), 其中 HVD 组细胞排列较整齐, 大小较均一 (见图 1)。

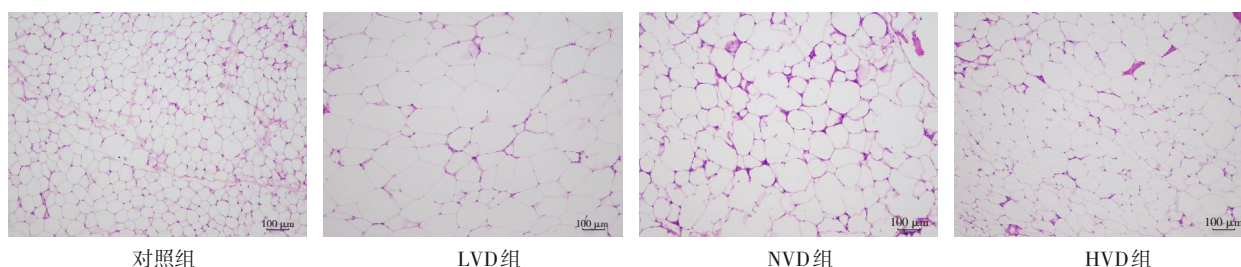


图 1 各组小鼠脂肪组织 (HE 染色 × 100)

2.2 25-羟基维生素 D₃ 对 db/db 小鼠脂肪组织铁含量、氧化应激的影响

对照组、LVD 组、NVD 组和 HVD 组铁含量、GSH、MDA 及 SOD 水平比较, 经方差分析, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。与对照组相比, LVD 组脂肪组织内铁含量、MDA 水平均升高 ($P < 0.05$); SOD 和 GSH 水平均降低 ($P < 0.05$); 与 LVD 组相比, NVD 组和 HVD 组脂肪组织内铁含量、MDA 水平均

降低 ($P < 0.05$), SOD 和 GSH 水平均升高 ($P < 0.05$)。见表 1。

2.3 25-羟基维生素 D₃ 对 db/db 小鼠脂肪组织 GPX4、SLC7A11 和 TFR1 蛋白表达的影响

对照组、LVD 组、NVD 组和 HVD 组 GPX4、SLC7A11、TFR1 蛋白相对表达量比较, 经方差分析, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。与对照组相比, LVD 组脂肪组织 GPX4 和 SLC7A11 蛋白相对表

表 1 各组脂肪组织铁死亡相关指标的比较 (n = 8, $\bar{x} \pm s$)

组别	铁/($\mu\text{mol/g}$)	GSH/($\mu\text{mol/g}$)	MDA/(nmol/g)	SOD/(u/mg)
对照组	18.85 \pm 0.36	16.45 \pm 1.00	3.09 \pm 0.61	33.96 \pm 4.27
LVD 组	47.12 \pm 3.92	5.79 \pm 0.71	8.09 \pm 0.31	22.49 \pm 1.71
NVD 组	32.80 \pm 2.36	12.01 \pm 1.98	5.41 \pm 0.25	31.25 \pm 0.85
HVD 组	20.33 \pm 2.35	13.92 \pm 0.60	3.25 \pm 0.91	31.53 \pm 1.45
F 值	77.957	42.926	47.875	12.641
P 值	0.000	0.000	0.000	0.002

达量均降低 ($P < 0.05$), TFR1 蛋白相对表达量升高 ($P < 0.05$); 与 LVD 组相比, NVD 组和 HVD 组 GPX4 和 SLC7A11 蛋白相对表达量均升高 ($P < 0.05$), HVD 组 TFR1 蛋白相对表达量降低 ($P < 0.05$); LVD 组与 NVD 组 TFR1 蛋白相对表达量比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 2 和图 2。

表 2 各组小鼠脂肪组织 GPX4、SLC7A11、TFR1 蛋白相对表达量的比较 (n = 8, $\bar{x} \pm s$)

组别	GPX4	SLC7A11	TFR1
对照组	0.54 \pm 0.04	0.65 \pm 0.06	0.07 \pm 0.02
LVD 组	0.19 \pm 0.01	0.14 \pm 0.04	0.60 \pm 0.08
NVD 组	0.33 \pm 0.05	0.36 \pm 0.03	0.43 \pm 0.08
HVD 组	0.47 \pm 0.05	0.51 \pm 0.06	0.32 \pm 0.05
F 值	41.310	53.439	35.834
P 值	0.000	0.000	0.000

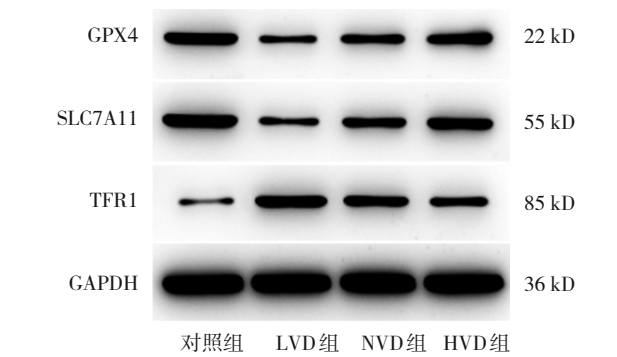


图 2 各组脂肪组织铁死亡相关蛋白的表达

3 讨论

2 型糖尿病是由遗传和环境因素共同作用, 降低了胰岛素靶组织的敏感性和胰腺 β 细胞的胰岛素分泌。脂肪组织不仅起到能量储存的作用, 还控制着新陈代谢, 由长链脂肪酸引起的代谢紊乱

导致脂肪细胞的氧化应激和炎症细胞因子的产生, 促进巨噬细胞浸润和全身低度炎症, 进而影响能量代谢^[2]。

在多基因肥胖小鼠中, 铁螯合剂可以抑制炎症因子和氧化应激的产生, 以及脂肪组织巨噬细胞的浸润以改善脂肪细胞的肥大^[11]。GPX4 是脂肪细胞分化和抑制脂质过氧化所必需的, 而肥胖患者脂肪细胞 GPX4 的活性降低, 同时伴随着铁蓄积^[12-13]。ZHAO 等^[14]发现, 高脂饮食诱导的肥胖导致特定标志物的基因相对表达量升高, 例如前列腺素内过氧化物合酶 2, 并增加 MDA 及 4-羟基壬烯醛的水平。也有研究发现, 脂肪组织特异性 GPX4 基因敲除小鼠自发地出现葡萄糖不耐受、肝脏胰岛素抵抗和全身低度炎症^[12]。本研究结果表明, 与对照组相比, db/db 小鼠脂肪组织铁含量、MDA 水平均显著升高, 这提示 2 型糖尿病肥胖小鼠抗氧化应激能力降低, 脂肪组织内铁超载。

维生素 D 是一种抗氧化剂和免疫调节剂, 1, 25 (OH)₂D 可通过下调脂肪细胞中炎症相关 miRNA 的表达限制代谢性炎症^[15], 同时通过抑制主要调控因子 CCATT 增强子结合蛋白- α 、过氧化物酶体增殖物激活受体- γ 、C/EBP β 和脂肪细胞蛋白 2 的表达, 从而抑制脂肪生成^[16]。研究表明, 低水平维生素 D 会增加内脏组织的脂肪堆积及机体慢性炎症反应^[17-18], 长期维生素 D 给药可显著降低高脂饮食诱导的小鼠体重增加, 同时还能改善血脂代谢失调并增强胰岛素敏感性^[19]。本研究发现, 在给予高剂量维生素 D 后 2 型糖尿病肥胖小鼠脂肪细胞体积变小, 细胞排列较整齐。另外, 维生素 D 也可通过显著降低丙二醛和超敏 C 反应蛋白的水平来降低氧化应激^[20-21]。DING 等^[22]研究发

现, 1, 25D/VDR 通过下调叉头框蛋白 O1 的表达来抑制 T2DM 中的胰腺 β 细胞铁死亡。在维生素 D 缺乏症中, β 细胞中过量的 Ca^{2+} 和活性氧会导致细胞死亡并促进糖尿病^[23], 这进一步表明维生素 D 参与铁死亡过程。SLC7A11/GPX4 轴被认为是预防铁死亡的主要抗氧化系统, 在铁死亡过程中, SLC7A11 和 GPX4 蛋白的水平显著降低^[24]。此外, TFR1 和 GSH 可通过铁代谢和脂质代谢途径正向加速铁死亡^[25]。本研究结果显示, 25(OH) D_3 喂养充足后的 db/db 小鼠脂肪组织内铁含量、MDA 水平降低, SOD、GSH 水平升高, 同时显著增加了 GPX4、SLC7A11 等铁死亡相关蛋白表达水平, 表明维生素 D 提高了 db/db 小鼠脂肪组织抗氧化应激能力, 减少脂质过氧化, 减轻脂肪组织铁超载。

综上所述, 2 型糖尿病肥胖会导致脂肪组织发生铁超载, 而高剂量维生素 D 给药降低了脂肪组织铁水平, 改善了谷胱甘肽氧化还原状态, 减轻 db/db 小鼠脂肪组织铁死亡。但其具体机制仍需进一步研究。

参 考 文 献 :

- [1] 中华医学会糖尿病学分会. 中国糖尿病防治指南(2024 版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2025, 17(1): 16-139.
- [2] FRIEDMAN J M. Leptin and the endocrine control of energy balance[J]. Nat Metab, 2019, 1(8): 754-764.
- [3] ENGIN A B. Message transmission between adipocyte and macrophage in obesity[J]. Adv Exp Med Biol, 2024, 1460: 273-295.
- [4] ZHANG S, SUN Z Y, JIANG X, et al. Ferroptosis increases obesity: crosstalk between adipocytes and the neuroimmune system[J]. Front Immunol, 2022, 13: 1049936.
- [5] SASSI F, TAMONE C, D'AMELIO P. Vitamin D: nutrient, hormone, and immunomodulator[J]. Nutrients, 2018, 10(11): 1656.
- [6] ZHANG Q W, WANG Y, TONG Z Y, et al. Vitamin D may play a vital role in alleviating type 2 diabetes mellitus by modulating the ferroptosis signaling pathway[J]. Horm Metab Res, 2024, 56(3): 193-196.
- [7] 尹恒. 胎盘 CYP11A1 代谢通路异常与子代 ASD 发生的关系及维生素 D 干预研究[D]. 成都: 西南交通大学, 2023.
- [8] 河宇洁. 钙和维生素 D 缺乏对大鼠胆固醇合成影响[D]. 哈尔滨: 哈尔滨医科大学, 2014.
- [9] 张葵之, 陈艳梅, 张燕, 等. 鞣花酸改善 2 型糖尿病小鼠脂肪组织胰岛素抵抗的实验研究[J]. 中国临床药理学杂志, 2021, 37(5): 544-547.
- [10] 邓伟, 刘喜燕, 郭丽媛, 等. AngII 激活 P53/SAT1 信号通路诱导白色脂肪细胞铁死亡[J/OL]. 中国动脉硬化杂志. (2025-02-17) [2025-03-11]. <http://kns.cnki.net/kcms/detail/43.1262.R.20250217.1425.008.html>.
- [11] TAJIMA S, IKEDA Y, SAWADA K, et al. Iron reduction by deferoxamine leads to amelioration of adiposity via the regulation of oxidative stress and inflammation in obese and type 2 diabetes KKAY mice[J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2012, 302(1): E77-E86.
- [12] SCHWÄRZLER J, MAYR L, RADLINGER B, et al. Adipocyte GPX4 protects against inflammation, hepatic insulin resistance and metabolic dysregulation[J]. Int J Obes (Lond), 2022, 46(5): 951-959.
- [13] GONZÁLEZ-DOMÍNGUEZ Á, VISIEDO-GARCÍA F M, DOMÍNGUEZ-RISCART J, et al. Iron metabolism in obesity and metabolic syndrome[J]. Int J Mol Sci, 2020, 21(15): 5529.
- [14] ZHAO X, SI L J, BIAN J H, et al. Adipose tissue macrophage-derived exosomes induce ferroptosis via glutathione synthesis inhibition by targeting SLC7A11 in obesity-induced cardiac injury[J]. Free Radic Biol Med, 2022, 182: 232-245.
- [15] KARKENI E, BONNET L, MARCOTORCHINO J, et al. Vitamin D limits inflammation-linked microRNA expression in adipocytes *in vitro* and *in vivo*: a new mechanism for the regulation of inflammation by vitamin D[J]. Epigenetics, 2018, 13(2): 156-162.
- [16] KONG J, LI Y C. Molecular mechanism of 1, 25-dihydroxyvitamin D₃ inhibition of adipogenesis in 3T3-L1 cells[J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2006, 290(5): E916-E924.
- [17] 张挺正, 白秀萍. 维生素 D 缺乏与心血管疾病危险因素关系的研究进展[J]. 中国现代医学杂志, 2020, 30(4): 72-75.
- [18] 王翠娟, 陆强, 尹福在, 等. 糖耐量正常的腹型肥胖男性 TNF- α 、IL-6、25-(OH) D_3 水平及与胰岛素抵抗的相关性[J]. 中国现代医学杂志, 2020, 30(18): 81-85.
- [19] MIAO Y F, JIANG Z Y, SONG H L, et al. Vitamin D supplementation alleviates high fat diet-induced metabolic associated fatty liver disease by inhibiting ferroptosis pathway[J]. Eur J Nutr, 2024, 64(1): 50.
- [20] SEPIDARKISH M, FARSI F, AKBARI-FAKHRABADI M, et al. The effect of vitamin D supplementation on oxidative stress parameters: a systematic review and meta-analysis of clinical trials[J]. Pharmacol Res, 2019, 139: 141-152.
- [21] QI K J, ZHAO Z T, ZHANG W, et al. The impacts of vitamin D

- supplementation in adults with metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Front Pharmacol*, 2022, 13: 1033026.
- [22] DING Y, WU Q N. 1, 25D/VDR inhibits pancreatic β cell ferroptosis by downregulating *FOXO1* expression in diabetes mellitus[J]. *Cell Signal*, 2023, 105: 110564.
- [23] BERRIDGE M J. Vitamin D deficiency and diabetes[J]. *Biochem J*, 2017, 474(8): 1321-1332.
- [24] CHEN X, LI J B, KANG R, et al. Ferroptosis: machinery and regulation[J]. *Autophagy*, 2021, 17(9): 2054-2081.
- [25] FENG H Z, SCHORPP K, JIN J, et al. Transferrin receptor is a

specific ferroptosis marker[J]. *Cell Rep*, 2020, 30(10): 3411-3423.e7.

(张西倩 编辑)

本文引用格式: 李晓芬, 杨洲, 权金星, 等. 基于 2 型糖尿病肥胖小鼠模型探究维生素 D 对脂肪组织铁死亡的影响[J]. *中国现代医学杂志*, 2025, 35(13): 24-29.

Cite this article as: LI X F, YANG Z, QUAN J X, et al. Investigating vitamin D's effect on adipose tissue ferroptosis in type 2 diabetic obese mouse models[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2025, 35(13): 24-29.