

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<sup>1</sup>, 杨洲<sup>1</sup>, 权金星<sup>2</sup>, 张燕燕<sup>2</sup>, 杨睿斐<sup>2</sup>, 刘菊香<sup>2</sup>

(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-fen<sup>1</sup>, Yang Zhou<sup>1</sup>, Quan Jin-xing<sup>2</sup>, Zhang Yan-yan<sup>2</sup>, Yang Rui-fei<sup>2</sup>, Liu Ju-xiang<sup>2</sup>

(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<sup>[1]</sup>。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<sup>[2]</sup>。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<sup>[3]</sup>。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<sup>[4]</sup>。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<sup>[5]</sup>。同时, 越来越多的证据表明维生素D参与铁死亡过程<sup>[6]</sup>。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D<sub>3</sub>; NVD组小鼠每日通过饮食补充1 000 IU的维生素D<sub>3</sub>; HVD组小鼠每日通过饮食补充5 000 IU的维生素D<sub>3</sub><sup>[7-8]</sup>。各组饮食对应的能量摄入均为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<sup>[9]</sup>** 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 °C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<sup>[10]</sup>** 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 °C)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<sup>[10]</sup>** 脂肪组织匀浆后2500 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<sup>[10]</sup>** 脂肪组织样品裂解后4℃、12000 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2000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5000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)  $\mu\text{m}^3$ ,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)。

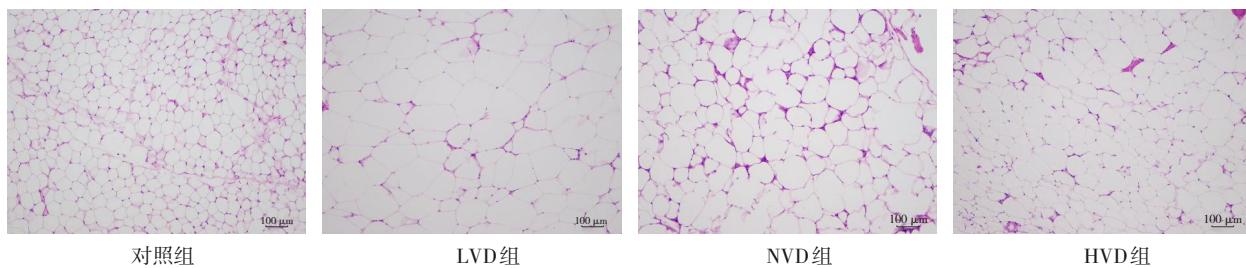


图1 各组小鼠脂肪组织 (HE染色  $\times 100$ )

### 2.2 25-羟基维生素D<sub>3</sub>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D<sub>3</sub>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 mol/g)	GSH/(\mu mol/g)	MDA/(nmol/g)	SOD/(u/mg)
对照组	18.85 ± 0.36	16.45 ± 1.00	3.09 ± 0.61	33.96 ± 4.27
LVD组	47.12 ± 3.92	5.79 ± 0.71	8.09 ± 0.31	22.49 ± 1.71
NVD组	32.80 ± 2.36	12.01 ± 1.98	5.41 ± 0.25	31.25 ± 0.85
HVD组	20.33 ± 2.35	13.92 ± 0.60	3.25 ± 0.91	31.53 ± 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 ± 0.04	0.65 ± 0.06	0.07 ± 0.02
LVD组	0.19 ± 0.01	0.14 ± 0.04	0.60 ± 0.08
NVD组	0.33 ± 0.05	0.36 ± 0.03	0.43 ± 0.08
HVD组	0.47 ± 0.05	0.51 ± 0.06	0.32 ± 0.05
F值	41.310	53.439	35.834
P值	0.000	0.000	0.000

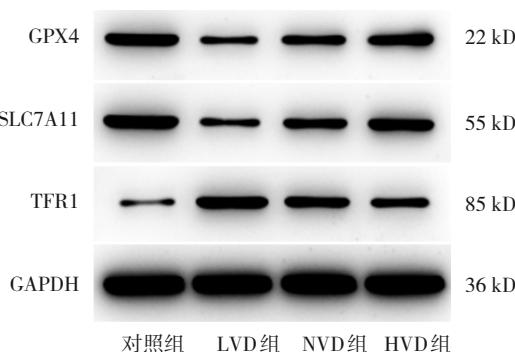


图2 各组脂肪组织铁死亡相关蛋白的表达

### 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 $\beta$ 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<sup>[2]</sup>。

在多基因肥胖小鼠中,铁螯合剂可以抑制炎性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<sup>[11]</sup>。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<sup>[12-13]</sup>。ZHAO等<sup>[14]</sup>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<sup>[12]</sup>。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)<sub>2</sub>D可通过下调脂肪细胞中炎性相关miRNA的表达限制代谢性炎症<sup>[15]</sup>,同时通过抑制主要调控因子CCATT增强子结合蛋白- $\alpha$ 、过氧化物酶体增殖物激活受体- $\gamma$ 、C/EBP $\beta$ 和脂肪细胞蛋白2的表达,从而抑制脂肪生成<sup>[16]</sup>。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<sup>[17-18]</sup>,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<sup>[19]</sup>。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<sup>[20-21]</sup>。DING等<sup>[22]</sup>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 $\beta$ 细胞铁死亡。在维生素D缺乏症中, $\beta$ 细胞中过量的Ca<sup>2+</sup>和活性氧会导致细胞死亡并促进糖尿病<sup>[23]</sup>,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<sup>[24]</sup>。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<sup>[25]</sup>。本研究结果显示,25(OH)D<sub>3</sub>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] 张羹之, 陈艳梅, 张燕, 等. 莼花酸改善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- $\alpha$ 、IL-6、25-(OH)D<sub>3</sub>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  $\beta$  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.