



# α-酮戊二酸减轻氯化铵诱导草鱼肝细胞铁死亡的作用研究

张玉玲，汤蓉\*，李大鹏

华中农业大学水产学院，湖北 武汉 430070

## 摘要

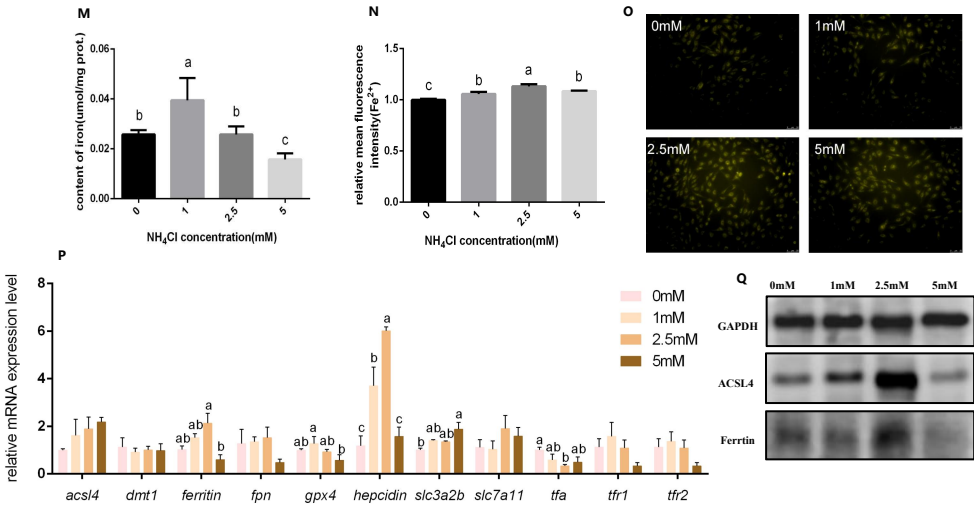
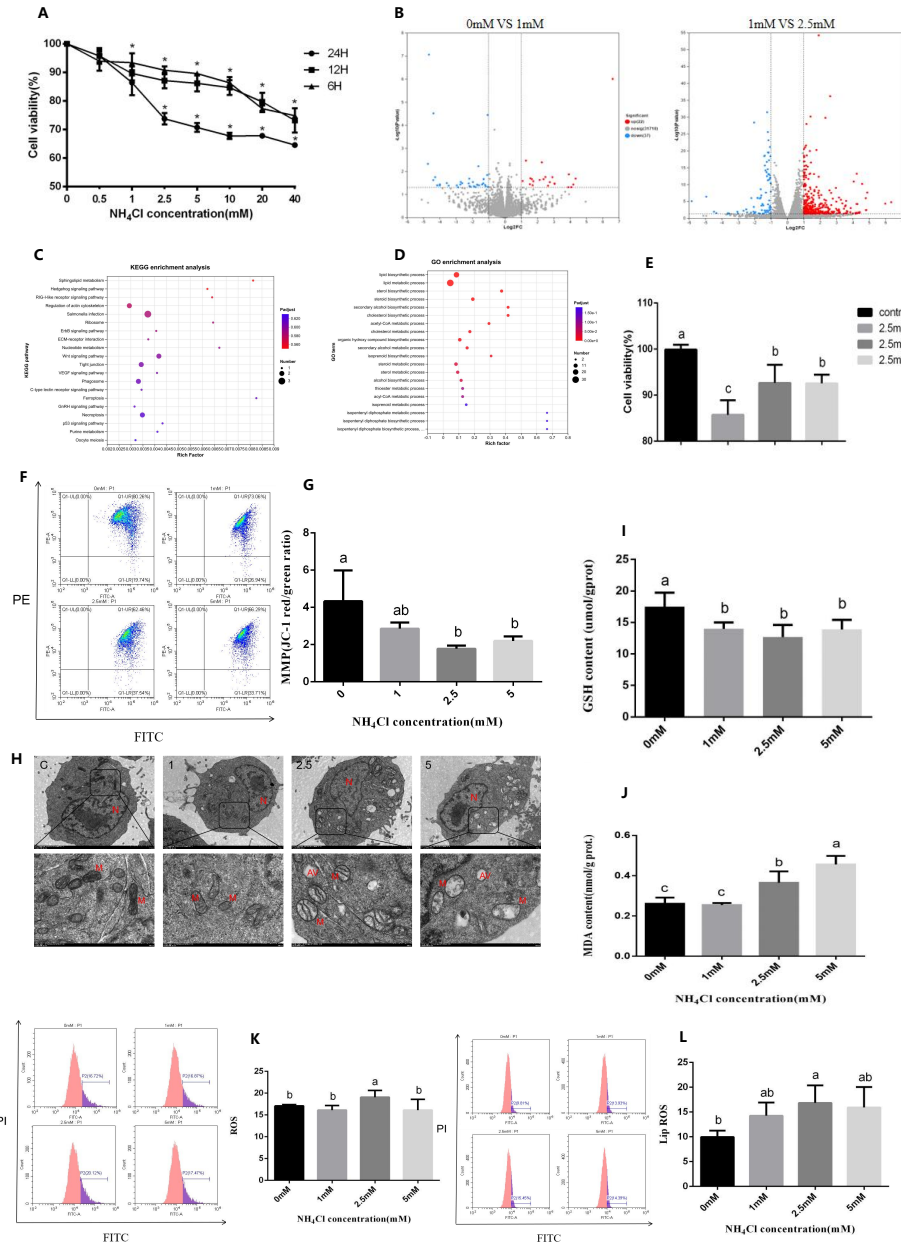
研究以草鱼(*Ctenopharyngodon idella*)肝细胞 L8824 为对象，探究氯化铵是否诱导其铁死亡及α-酮戊二酸（AKG）的缓解作用。结果显示，氯化铵暴露显著降低细胞活力，引发脂质过氧化（GSH 降低、MDA 升高、ROS 升高）、线粒体损伤、铁蓄积，铁死亡抑制剂可减轻该损伤，证实氯化铵诱导铁死亡；AKG 孵育后，A+N 组较 N 组细胞活力升高，GSH 升高、MDA 及脂质 ROS 降低、MMP 升高、Fe<sup>2+</sup> 降低，提示 AKG 可缓解该铁死亡，或通过清除 ROS、增强线粒体功能实现。

## 方法

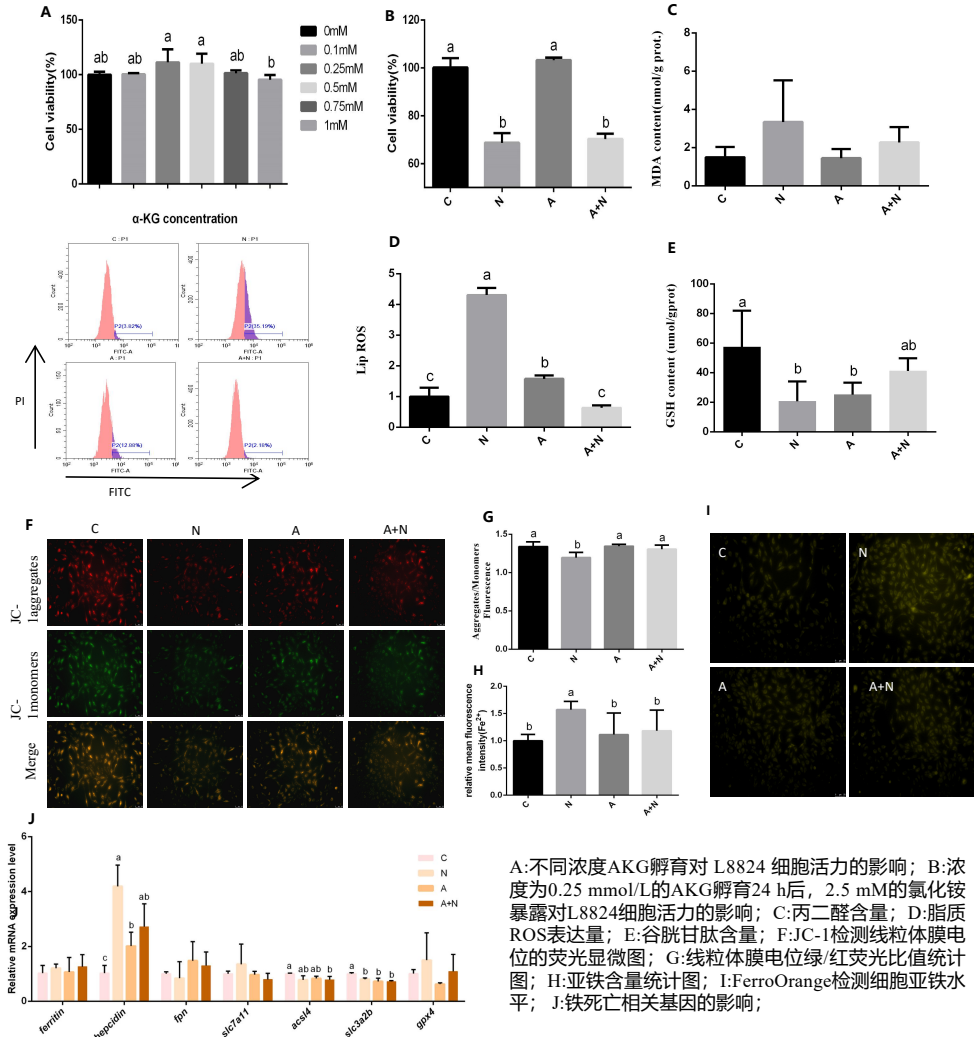
研究以草鱼肝细胞L8824为研究对象，先筛选适宜浓度氯化铵急性暴露，进行转录组分析，通过测定细胞存活率，GSH、Gpx4和MDA表达量，细胞内ROS、Lip ROS、铁浓度、线粒体形态和膜电位，以及铁死亡相关基因和蛋白表达水平等，再选择适宜浓度的AKG预孵育，测定细胞存活率等，探究AKG对氯化铵诱导肝细胞的作用研究。

## 结果

### 1.氯化铵诱导草鱼肝细胞铁死亡



### 2.AKG减轻氯化铵诱导L8824细胞铁死亡



## 结论

综上所述，本研究揭示了氯化铵暴露对草鱼L8824细胞的影响机制。在氯化铵作用下，草鱼L8824细胞内活性氧（ROS）和丙二醛（MDA）含量显著升高，谷胱甘肽（GSH）含量显著降低，线粒体的形态结构与功能损伤，进而诱发脂质过氧化反应。同时，细胞的铁转运系统出现紊乱，致使细胞内铁元素大量蓄积，最终诱导细胞发生铁死亡。值得注意的是，本研究发现α-酮戊二酸（AKG）对氯化铵诱导的铁死亡具有保护作用。AKG极有可能是通过有效清除细胞内多余的ROS，进而减轻线粒体损伤来发挥这一保护功效。