

双硫死亡的分子机制、疾病关联及治疗应用研究综述

邱雨桐

河北医科大学临床医学系, 河北 石家庄

收稿日期: 2026年3月9日; 录用日期: 2026年4月3日; 发布日期: 2026年4月13日

摘要

双硫死亡(disulfidptosis)是2023年被发现的新型程序性细胞死亡方式,其核心特征为二硫键异常积累引发的细胞骨架破坏,与传统凋亡、铁死亡等细胞死亡途径存在显著差异。该过程依赖溶质载体家族7成员11 (SLC7A11)高表达,在葡萄糖匮乏或氧化应激条件下,通过耗竭还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸(NADPH)、诱发二硫化物应激,最终导致肌动蛋白骨架崩溃而实现细胞死亡。近年来,双硫死亡在缺血性脑卒中、肿瘤等疾病中的作用机制及调控网络逐渐被揭示,为疾病的精准治疗提供了新视角。本文系统综述双硫死亡的分子机制、与疾病的关联、调控策略及研究展望,旨在整合当前研究进展,为相关领域的深入探索提供参考。

关键词

双硫死亡, 分子机制, 疾病关联

Review on the Molecular Mechanism, Disease Association and Therapeutic Application of Disulfidptosis

Yutong Qiu

Department of Clinical Medicine, Hebei Medical University, Shijiazhuang Hebei

Received: March 9, 2026; accepted: April 3, 2026; published: April 13, 2026

Abstract

Disulfidptosis is a novel type of programmed cell death discovered in 2023. Its core feature is

cytoskeletal disruption caused by the aberrant accumulation of disulfide bonds, which is significantly different from traditional cell death pathways, such as apoptosis and ferroptosis. This process relies on the high expression of solute carrier family 7 member 11 (SLC7A11). Under glucose deprivation or oxidative stress, it depletes nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADPH) and induces disulfide stress, ultimately leading to the collapse of the actin cytoskeleton and cell death. In recent years, the mechanisms and regulatory networks of disulfidptosis in diseases including ischemic stroke and tumors have been gradually revealed, providing a new perspective for the precision therapy of diseases. This paper systematically reviews the molecular mechanisms of disulfidptosis, its association with diseases, regulatory strategies and research prospects. It aims to integrate the current research progress and provide a reference for further exploration in related fields.

Keywords

Dithiol Death, Molecular Mechanisms, Disease Associations

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

程序性细胞死亡是调控细胞命运、维持机体稳态的关键生物学过程，其异常与肿瘤、缺血性脑卒中等多种重大疾病密切相关，铁死亡、铜死亡等非凋亡型死亡方式的发现为疾病精准治疗提供了重要支撑。

与 2023 年新发现的双硫死亡不同，双硫死亡以二硫键异常积累引发的肌动蛋白骨架崩溃为核心特征，与经典死亡途径存在本质差异，其发生依赖 SLC7A11-NADPH-肌动蛋白轴的核心调控，且表观遗传修饰、乳酸化修饰及与铁死亡的交叉调控进一步丰富了其分子机制。目前研究证实，双硫死亡在缺血性脑卒中的神经损伤、胶质瘤、肺腺癌等肿瘤的发生发展中发挥特异性调控作用，SLC7A11 高表达形成的代谢脆弱性为肿瘤靶向治疗提供了全新契机，代谢干预、靶向核心分子等调控策略也已展现出良好的临床应用潜力，但该领域仍存在细胞特异性调控网络不明、与其他死亡方式串扰机制不清、缺乏特异性检测工具等研究缺口。

基于此，本文系统综述双硫死亡的分子机制、疾病关联及调控策略，分析当前研究挑战与未来方向，旨在整合现有研究进展，为该领域的深入探索及疾病精准治疗的临床转化提供参考。

2. 双硫死亡的分子机制

2.1. 核心分子与关键通路

之前的研究发现，二硫键是由半胱氨酸残基形成的共价桥，广泛参与蛋白质结构稳定性，维持其高级结构并赋予物理化学稳定性。当细胞暴露于某些氧化剂(如二氨基或重金属)时，强氧化剂会通过促使细胞内蛋白质形成不正常的二硫键，即二硫键应激，导致蛋白质折叠异常、聚集及功能丧失，从而破坏细胞的稳态并诱发细胞损伤或死亡[1]。

双硫死亡的发生依赖多个核心分子的协同作用，其中 SLC7A11 是关键启动因子[2]。SLC7A11 作为胱氨酸/谷氨酸反向转运蛋白系统(System Xc⁻)的功能亚基，负责将胞外胱氨酸转运至胞内，为谷胱甘肽(GSH)合成提供前体[1]。在葡萄糖充足时，胞内通过磷酸戊糖途径(PPP)生成足量 NADPH，可将胱氨酸还原为半胱氨酸，维持细胞氧化还原稳态；而葡萄糖匮乏时，PPP 途径受阻导致 NADPH 耗竭，胱氨酸

无法有效还原而异常积累，引发二硫化物应激[2]。

肌动蛋白(actin)是双硫死亡的核心靶分子。也是微丝系统的主要成分。它在许多细胞活动中起着重要作用，包括肌肉收缩、维持细胞完整性、细胞运动以及转录调控。肌动蛋白的功能还受翻译后修饰的调节，例如乙酰化、精氨酸化、氧化还原等[1]。肌动蛋白通过接收外部环境的化学信号和机械刺激，肌动蛋白细胞骨架的组织可能会发生动态变化。从单体(G-肌蛋白)聚合成细丝(F-肌动蛋白)的能力对于细胞分裂、细胞运动和环境力感知等生物至关重要，从而为细胞运动提供动力，但细胞骨架蛋白构象被破坏时，就会发生细胞死亡[1]。异常积累的二硫化物会诱导肌动蛋白分子间形成异常二硫键，导致 F-肌动蛋白纤维交联、收缩并与质膜分离，破坏细胞骨架完整性，最终引发细胞死亡。此外，Rac1-WAVE 调控复合物通路介导的细胞骨架重塑也参与该过程，Rac1 激活后可招募 Arp2/3 复合体，进一步加剧肌动蛋白网络崩溃[3]。

因此双硫死亡的标志为胱氨酸积累和 F-肌动蛋白收缩[1]。

双硫死亡具体作用机制，见图 1。

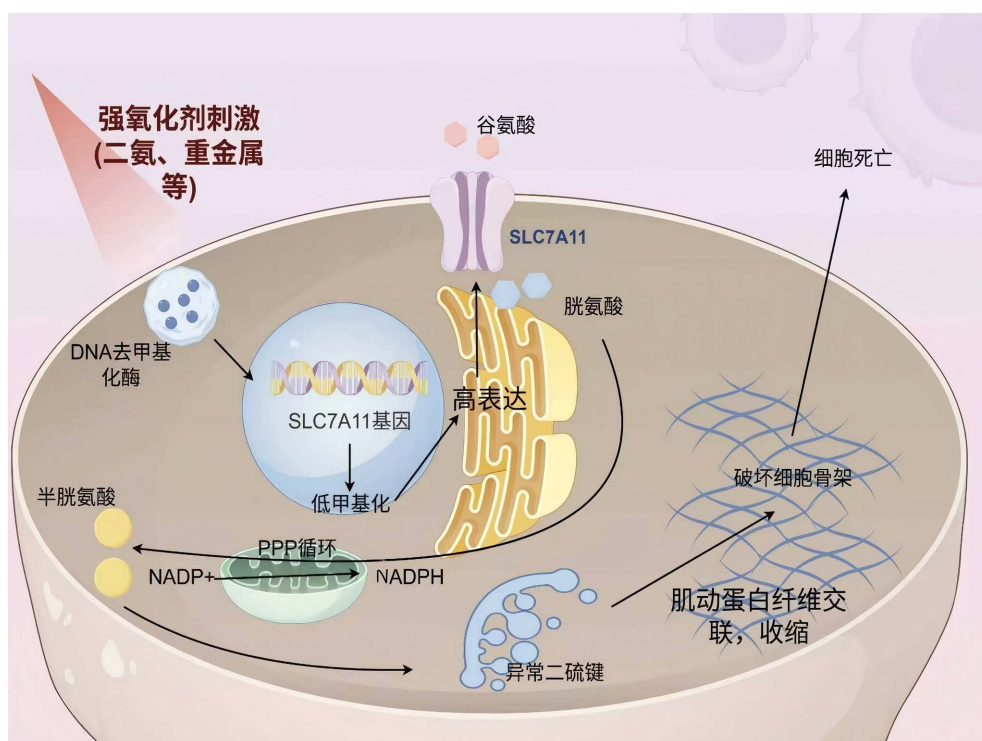


Figure 1. Molecular mechanism of disulfidptosis

图 1. 双硫死亡的分子机制

2.2. 双硫死亡的表现遗传调控机制

表观遗传调控在双硫死亡相关基因的表达调控中发挥着关键作用，可通过 DNA 甲基化、组蛋白修饰及非编码 RNA 调控等方式，影响 SLC7A11 等核心分子的表达水平。在 DNA 甲基化层面，肿瘤细胞中 SLC7A11 基因启动子区的低甲基化状态，是导致其高表达的重要原因之一，而双硫死亡诱导的氧化应激可招募 DNA 甲基转移酶或去甲基化酶，动态调控该区域的甲基化水平，形成反馈调节环路。组蛋白修饰方面，组蛋白 H3K4me3 等激活型修饰可富集于 SLC7A11 基因启动子区，促进其转录，而双硫死亡过程中积累的二硫化物可通过调控组蛋白去乙酰化酶的活性，改变组蛋白乙酰化水平，进而影响染色质的疏

松程度与基因转录效率。此外,非编码 RNA 也参与其中,例如 miR-21 等可靶向结合 SLC7A11 的 3'UTR 区域抑制其翻译,而长链非编码 RNA 则可通过分子海绵机制吸附这些 miRNA,间接上调 SLC7A11 的表达,最终调控肿瘤细胞对双硫死亡的敏感性。表观遗传调控网络与双硫死亡的交互作用,揭示了肿瘤细胞代谢与表观遗传重塑的协同关系,为开发表观遗传靶向药物联合双硫死亡诱导剂的肿瘤治疗策略提供了理论依据[2]。

乳酸化是一种新型蛋白质翻译后修饰方式,其过程依赖于细胞内乳酸的积累并由乳酸脱氢酶等分子介导,可通过调控靶蛋白的功能进而参与细胞代谢与命运的调控。肿瘤细胞在葡萄糖饥饿状态下,会出现 SLC7A11 高表达引发的二硫化物异常积累,同时伴随 NADPH 耗竭,这一过程会显著改变细胞内的氧化还原稳态,进而影响糖代谢途径的重塑。一方面,双硫死亡诱导的氧化应激可抑制糖酵解关键酶的活性,导致细胞内乳酸生成减少,间接降低乳酸化修饰的整体水平;另一方面,乳酸化修饰可能靶向调控 SLC7A11 或其上下游信号分子,例如通过修饰肌动蛋白细胞骨架相关蛋白,影响二硫键的异常形成过程,进而调控双硫死亡的发生。此外,葡萄糖饥饿状态下肿瘤细胞的代谢重编程会打破乳酸生成与消耗的平衡,这种失衡形成的乳酸化修饰谱变化,可能成为双硫死亡敏感性的潜在调控因素,为靶向干预双硫死亡提供了新的代谢切入点[3]。

2.3. 与其他细胞死亡方式的联系

双硫死亡与铁死亡存在密切的交叉调控。研究表明,SLC7A11 高表达可通过促进 GSH 合成抑制铁死亡,而葡萄糖匮乏时其高表达反而触发双硫死亡,形成“代谢悖论”[4]。此外,铁死亡可进一步诱导双硫死亡发生,二者通过共享部分代谢通路(如 GSH 代谢)形成协同调控网络。与凋亡、铜死亡等相比,双硫死亡具有独特的调控特征,无法被 caspase 抑制剂、铁死亡抑制剂等传统细胞死亡抑制剂阻断,其形态学表现为细胞膜完整、细胞收缩变形及肌动蛋白骨架断裂,与铁死亡的线粒体萎缩、凋亡的凋亡小体形成等特征显著不同。

3. 双硫死亡与疾病的关联

3.1. 缺血性脑卒中

缺血性脑卒中发生时,脑组织葡萄糖供应不足,为双硫死亡的发生提供了病理条件。研究发现,缺血性脑卒中患者脑组织中双硫死亡相关基因(如 SLC7A11、NDUFA11)表达显著上调[4],且小胶质细胞中双硫死亡相关基因表达水平升高,提示其可能通过参与炎症反应加剧神经损伤。在葡萄糖匮乏的缺血区域,SLC7A11 上调消耗 NADPH,导致二硫化物异常积累,促进神经细胞双硫死亡。此外,核因子 E2 相关因子 2 (Nrf2)可能通过调控 SLC7A11 表达参与双硫死亡调控,成为缺血性脑卒中治疗的潜在靶点。

3.2. 肿瘤

双硫死亡在肿瘤发生发展中呈现双重作用。一方面,SLC7A11 在肺腺癌、肝癌、骨肉瘤等多种肿瘤中高表达,通过促进 GSH 合成抵抗氧化应激,抑制铁死亡和双硫死亡,增强肿瘤细胞存活能力[5];另一方面,SLC7A11 高表达使肿瘤细胞对葡萄糖依赖增强,代谢脆弱性增加[6],为靶向诱导双硫死亡提供了契机。

在肺腺癌中,基于 SLC7A11、ACTB、GYS1 等双硫死亡相关基因构建的预后模型,可有效预测患者生存率,且高风险组患者中免疫检查点分子(如 CD274、PDCD1LG2)高表达,提示双硫死亡与肿瘤免疫微环境存在关联。在骨肉瘤中,SLC7A11 高表达与肿瘤晚期分期、生存期缩短相关,靶向 SLC7A11 或 NADPH

代谢通路可诱导肿瘤细胞双硫死亡,为克服化疗耐药提供了新策略[7]。泛癌分析显示,LRPPRC、NCKAP1等双硫死亡相关基因在肾透明细胞癌中高表达时患者预后较好,而 SLC7A11 在肝细胞癌中高表达则提示不良预后,表明双硫死亡相关基因的功能具有肿瘤特异性[8]。

双硫死亡与 RANKL-RANK-OPG 信号通路密切相关,通过激活 RANK,破骨细胞随之过度激活,导致 NFATc1 表达升高,然后 NFATc1 通过转录翻译上调 SLC7A11 的表达水平,当 SLC7A11 的表达升高后,胱氨酸摄取率提高,导致二硫化物在细胞内累积,二硫键应激,进而介导双硫死亡的发生,RANKL-RANK-OPG 信号通过代谢干预:通过 GLUT1 抑制剂(如 BAY-876)抑制葡萄糖摄取,或使用 G6PD 抑制剂(如 6-AN、G6PDi-1)阻断 PPP 途径,可人为创造“葡萄糖饥饿”条件,耗竭 NADPH,诱导 SLC7A11 高表达细胞发生双硫死亡。该策略在肿瘤治疗中已显示出潜力,如 GLUT1 抑制剂可选择性杀伤 SLC7A11 高表达的肿瘤细胞,且对正常组织毒性较低。

双硫死亡在缺血性脑卒中与肿瘤微环境中的调控差异,见图 2。

双硫死亡在缺血性脑卒中与肿瘤微环境中的调控差异

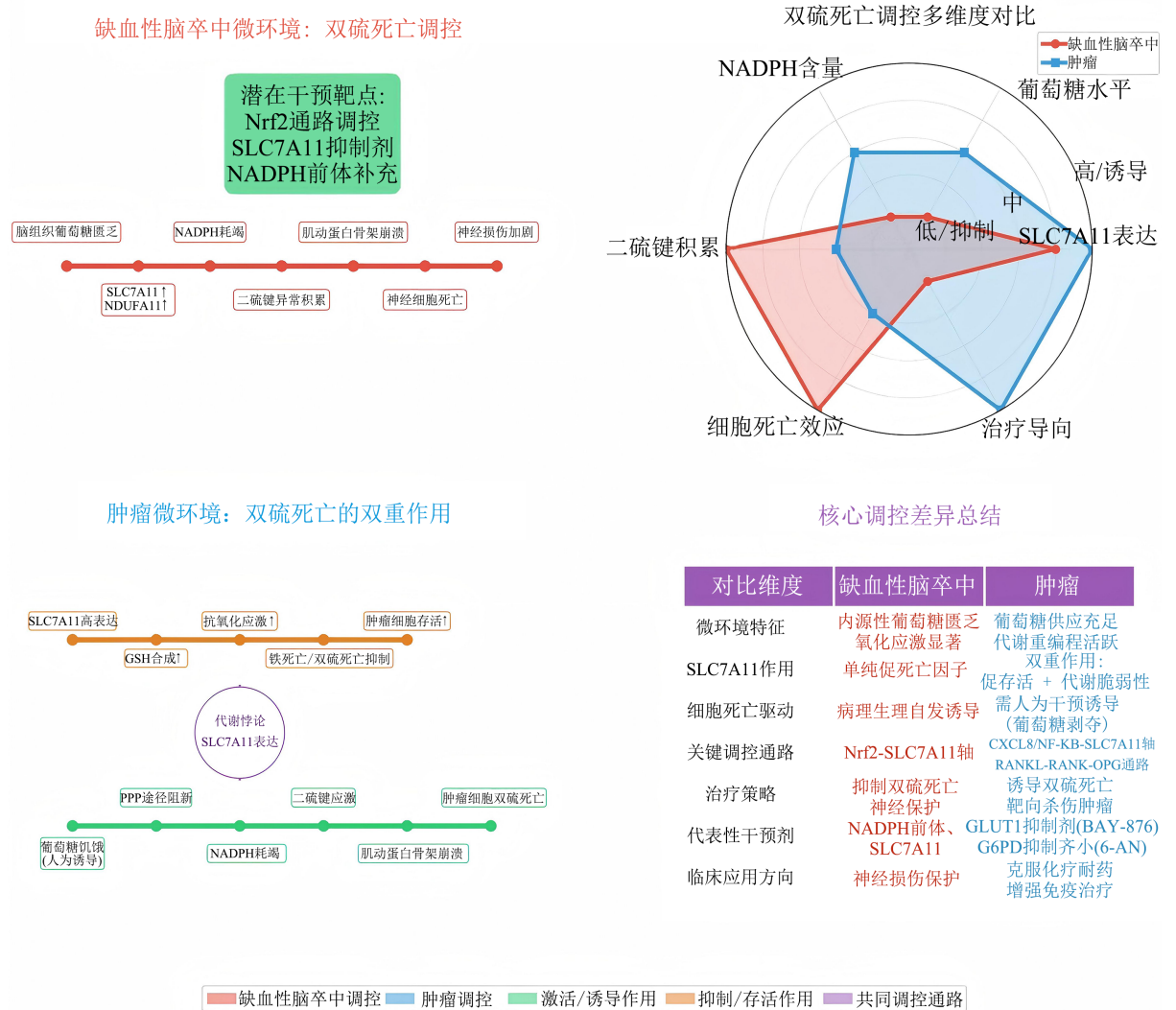


Figure 2. Regulatory differences of disulfidptosis in ischemic stroke and tumor microenvironment
图 2. 双硫死亡在缺血性脑卒中与肿瘤微环境中的调控差异

3.3. SLC7A11 在胶质瘤双硫死亡中的作用机制

在胶质瘤中，溶质载体家族 7 成员 11 (SLC7A11/xCT)作为胱氨酸/谷氨酸反向转运蛋白系统(System Xc⁻)的功能亚基，其异常高表达是介导双硫死亡的核心前提，而葡萄糖缺乏是触发该死亡途径的关键代谢诱因，最终通过特异性分子级联反应导致肌动蛋白骨架崩溃。

SLC7A11 在胶质瘤细胞中的高表达具有明确的功能特异性：一方面，其作为 System Xc⁻的轻链亚单位，与重链 SLC3A2 通过二硫键稳定结合并定位于细胞膜[9]，以 Na⁺非依赖性方式介导胞外胱氨酸与胞内谷氨酸的 1:1 逆向转运，为细胞内谷胱甘肽(GSH)合成提供关键前体——胱氨酸；另一方面，该转运过程持续将谷氨酸排出至肿瘤微环境，既为胱氨酸摄取创造浓度梯度，又通过兴奋性毒性损伤周围神经元，为胶质瘤侵袭创造空间[10]。在葡萄糖供应充足的生理状态下，胶质瘤细胞通过磷酸戊糖途径(PPP)持续生成还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸(NADPH)，后者可高效将胞内胱氨酸还原为半胱氨酸，既维持了细胞氧化还原稳态，又避免了二硫化物在胞内的异常蓄积。此时，肌动蛋白细胞骨架通过正常的二硫键连接维持结构稳定，保障细胞增殖、侵袭等恶性生物学行为。

当胶质瘤微环境中缺乏葡萄糖时，这一平衡被彻底打破：其一，葡萄糖匮乏直接导致 PPP 途径关键酶(如葡萄糖-6-磷酸脱氢酶)活性受抑，NADPH 生成锐减，胞内胱氨酸向半胱氨酸的还原反应因缺乏还原当量而停滞，大量未被还原的胱氨酸在胞内累积，引发强烈的二硫化物应激[9]；其次，SLC7A11 的高表达进一步加剧了这一应激状态——其持续的胱氨酸转运功能使胞内二硫化物浓度呈级联升高，形成“转运-蓄积-应激”的恶性循环。研究证实，在葡萄糖剥夺条件下，抑制 SLC7A11 活性可显著减少胶质瘤细胞内胱氨酸积累，阻断二硫化物应激介导的细胞死亡，直接佐证了 SLC7A11 在该病理过程中的核心驱动作用[11]。

异常累积的二硫化物作为关键的毒性分子，直接靶向作用于肌动蛋白(actin)分子。通过诱导肌动蛋白单体(G-actin)之间、以及丝状肌动蛋白(F-actin)纤维内部形成异常二硫键，破坏肌动蛋白正常的聚合与解聚动态平衡。这种异常交联首先导致 F-actin 纤维发生不可逆收缩，随后使其与细胞质膜分离；同时，二硫化物应激还可抑制肌动蛋白细胞骨架的修复机制，并阻断 Rac1-WAVE-Arp2/3 复合物介导的骨架重塑通路——Rac1 无法有效招募 Arp2/3 复合体促进肌动蛋白分支形成，进一步加剧肌动蛋白网络的结构紊乱。值得注意的是，这种肌动蛋白骨架崩溃具有特异性，可被二硫苏糖醇、 β -巯基乙醇等二硫键应激抑制剂阻断，但不能被凋亡或铁死亡抑制剂逆转，是双硫死亡区别于其他程序性死亡方式的核心特征。最终，随着异常二硫键的持续形成与累积，胶质瘤细胞的肌动蛋白骨架彻底崩溃，细胞失去结构完整性，启动双硫死亡程序。

此外，胶质瘤细胞的代谢依赖性特征进一步放大了这一死亡信号：SLC7A11 介导的谷氨酸外排会引发细胞内谷氨酸耗竭，解除对谷氨酰胺吸收及谷氨酰胺酶活性的反馈抑制[12]，使细胞形成对谷氨酰胺的代谢依赖。在葡萄糖缺乏状态下，这种双重营养依赖(葡萄糖 + 谷氨酰胺)导致细胞代谢紊乱加剧，进一步降低 NADPH 生成效率，加速二硫化物应激与肌动蛋白骨架崩溃。同时，转录因子调控网络也参与该过程调控，如激活转录因子 4(ATF4)可上调 SLC7A11 表达增强胶质瘤细胞抗氧化能力，而肿瘤蛋白 p53(TP53)则通过抑制 SLC7A11 转录[9]间接促进双硫死亡相关的代谢紊乱，形成多层面的调控网络。

此机制揭示了 SLC7A11 高表达的胶质瘤细胞对葡萄糖代谢的依赖性脆弱性：其高表达的转运功能在葡萄糖充足时赋予细胞生存优势，而在葡萄糖缺乏时则转化为致死性缺陷，为通过代谢干预(如 GLUT1 抑制剂阻断葡萄糖摄取)靶向诱导胶质瘤双硫死亡提供了明确的分子靶点与理论依据。

4. 双硫死亡的调控策略与临床应用潜力

4.1. 靶向诱导策略

代谢干预：利用 BAY-876 等 GLUT1 抑制剂抑制葡萄糖摄取，或使用 6-AN、G6PDi-1 等 G6PD 抑制

剂阻断 PPP 途径,能够人为制造“葡萄糖饥饿”条件,耗竭 NADPH,诱导 SLC7A11 高表达细胞发生双硫死亡[6]。该策略在肿瘤治疗中已展现出应用潜力,例如 GLUT1 抑制剂可选择性杀伤 SLC7A11 高表达的肿瘤细胞,且对正常组织的毒性较低。

靶向核心分子:SLC7A11 抑制剂(如 Erastin、柳氮磺胺吡啶)可直接阻断胱氨酸转运,减少二硫化物应激的发生[1];而激活二硫键还原酶或补充 NADPH 前体则可抑制双硫死亡,为缺血性脑卒中的神经保护提供思路[2]。

4.2. 联合调控策略

在肿瘤治疗中,双硫死亡诱导剂与其他治疗方式的联合应用显示出协同效应。例如,双硫死亡诱导剂与铁死亡诱导剂(如 RSL3)联用可通过“双重打击”克服肿瘤细胞代谢重编程介导的耐药;与 PD-1/PD-L1 抑制剂联用可通过诱导免疫原性细胞死亡(ICD),增强抗肿瘤免疫应答。在缺血性脑卒中中,调控自噬通路可影响双硫死亡进程,适度激活自噬可清除受损细胞器,减少二硫化物积累,而过度自噬则可能加剧神经细胞死亡。

4.3. 临床应用前景

双硫死亡相关基因可作为疾病诊断与预后的生物标志物。在肺腺癌中,基于 ACTB、GYS1、NDUFS1、SLC7A11 构建的预后模型具有良好的预测效能[13];在缺血性脑卒中中,NDUFA11 可作为双硫死亡的潜在生物标志物。此外,靶向双硫死亡的药物研发已取得初步进展,如右美托咪定可通过调控铁氧还蛋白 1 (FDX1)抑制双硫死亡,减轻缺血性脑卒中的神经损伤;G6PDi-1 等特异性抑制剂在肿瘤细胞系中已显示出良好的抗肿瘤活性。

5. 研究展望与挑战

5.1. 当前研究缺口

尽管双硫死亡的核心机制已初步明确,但仍存在诸多未解决的问题:其一,双硫死亡在不同细胞类型中的特异性调控网络尚未完全阐明,如神经元与胶质细胞对双硫死亡的敏感性差异及机制[14];其二,双硫死亡与其他细胞死亡方式(如焦亡、自噬)的串扰机制仍需深入探索,尤其是在疾病微环境中的动态调控规律[1];其三,缺乏特异性双硫死亡检测工具,如二硫键应激特异性探针、活体成像技术等,限制了对疾病中双硫死亡动态变化的监测[15]。

5.2. 未来研究方向

机制深度解析:进一步探索肌动蛋白之外的二硫键应激敏感靶点,明确不同疾病中双硫死亡的特异性调控分子[1];揭示 Nrf2 等转录因子对双硫死亡的调控作用,完善分子调控网络。

疾病靶向治疗[14]:开发肿瘤特异性双硫死亡诱导剂,如肿瘤微环境响应型纳米递送系统,提高药物靶向性并降低脱靶毒性[15];探索双硫死亡抑制剂在缺血性脑卒中、神经退行性疾病中的神经保护作用[3]。

临床转化研究:开展基于双硫死亡相关生物标志物的临床试验,筛选适宜患者群体[4];验证双硫死亡调控策略与现有治疗方案的协同效应,推动精准医疗方案的制定[1]。评估 SLC7A11 抑制剂、疫苗等在肝脏疾病治疗中的安全性和有效性,推进其临床转化[3]。验证双硫死亡相关生物标志物在骨代谢疾病诊断和预后评估中的价值[15]。

6. 结语

双硫死亡作为一种新型程序性细胞死亡方式,其独特的分子机制和疾病调控作用为相关领域的研究

提供了新范式[1]。从分子机制来看, SLC7A11-NADPH-肌动蛋白轴构成了双硫死亡的核心调控网络, 与其他细胞死亡方式的串扰进一步拓展了其生物学功能[15]; 在疾病应用方面, 双硫死亡相关靶点为缺血性脑卒中的神经保护、肿瘤的耐药逆转提供了新策略[14]。尽管当前研究仍面临机制未完全阐明、临床转化不足等挑战, 但随着研究技术的进步和调控策略的优化, 双硫死亡有望成为疾病治疗的新突破口, 为相关疾病的诊断与治疗带来革命性变化[1]。

参考文献

- [1] 王燕青, 杨林, 成春锋, 等. 双硫死亡及其与肿瘤关系的研究进展[J]. 江苏大学学报(医学版), 2023, 33(5): 391-397.
- [2] 兰玥, 严文静, 王雯. SLC7A11/xCT 在肝脏疾病中的研究进展[J]. 江苏大学学报(医学版), 2023, 33(5): 404-411.
- [3] 马小成, 曹林忠, 拦玉鑫, 等. RANKL/RANK/OPG 信号通路对双硫死亡影响机制研究[J]. 中国骨质疏松杂志, 2025, 31(4): 604-608.
- [4] 刘洋, 曹赛雅, 冯月娇, 等. 胰腺癌双硫死亡基因相关 LncRNA 预后模型构建[J]. 中国老年学杂志, 2025, 45(16): 3859-3864.
- [5] 陈晓玲, 吕敏敏, 李燕, 等. 双硫死亡相关基因在结直肠癌中的表达及其临床意义[J]. 重庆医科大学学报, 2024, 49(8): 1018-1024.
- [6] 陈杰, 何凯毅, 秦刚, 等. 双硫死亡在骨肉瘤中的研究进展[J/OL]. 医学研究杂志: 1-10. <https://link.cnki.net/urlid/11.5453.R.20251112.1541.002>, 2026-02-01.
- [7] 孙敬阳, 蒋荣轩, 侯理仁, 等. 双硫死亡相关基因影响预后及肿瘤微环境的泛癌分析[J]. 肿瘤防治研究, 2025, 52(1): 52-61.
- [8] 于乐, 南淞华, 史子剑, 等. 线粒体自噬、铁死亡、铜死亡与双硫死亡在帕金森病中的作用机制[J]. 中国组织工程研究, 2026, 30(17): 4446-4456.
- [9] 张玉波, 田国鹏, 刘凯, 等. SLC7A11 在胶质瘤中的研究进展[J]. 生命科学, 2025, 37(9): 1093-1108.
- [10] 王俊龙, 任彦, 王卫卫, 等. 脑胶质瘤氨基酸代谢磁共振波谱研究进展[J]. 中国医学计算机成像杂志, 2022, 28(6): 676-680.
- [11] 黎成, 陈波, 肖庆保. miR-130a-5p 靶向 PCGF1 调节 CXCL8/NF- κ B/SLC7A11 信号通路促进胶质瘤细胞铁死亡[J]. 解剖科学进展, 2025, 31(4): 453-457.
- [12] 王苏, 崔夫一, 周爱如, 等. 肿瘤氨基酸代谢的研究[J]. 生理科学, 1983(4): 30-31.
- [13] 曹靖昊, 陈露露, 林泽楷, 等. 双硫死亡机制及其在肿瘤治疗中的研究进展[J]. 现代肿瘤医学, 2025, 33(8): 1438-1444.
- [14] 杨帆, 方蒙, 王浓燕, 等. 基于双硫死亡相关基因的肺腺癌预后模型的建立与验证[J]. 浙江临床医学, 2025, 27(7): 959-963.
- [15] 马建安, 贾王强, 闫倩楠, 等. 双硫死亡在肿瘤中的发生机制及应用[J]. 生命的化学, 2025, 45(6): 951-958.