

大雄的微观大冒险：免疫系统保卫战

一场关于细胞生死存亡的史诗

COLOR CODE: #FAFBF2



新規医学の克力するな！

これまでのフトラス號死中



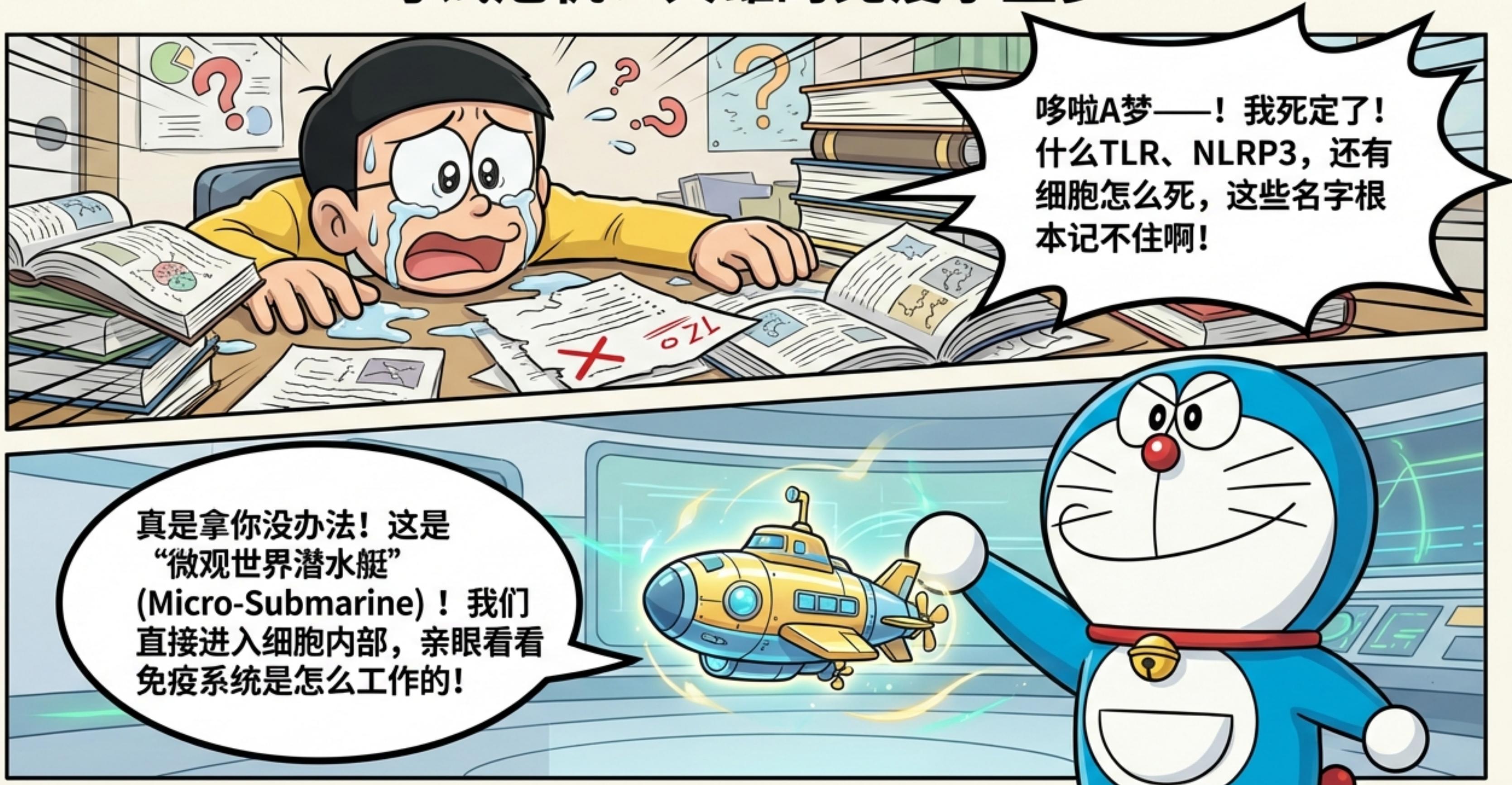
8 8 8 8 2 9

当细胞面临威胁，它们如何选择自己的命运？

ZCOOL Kuile

Color NotebookLM

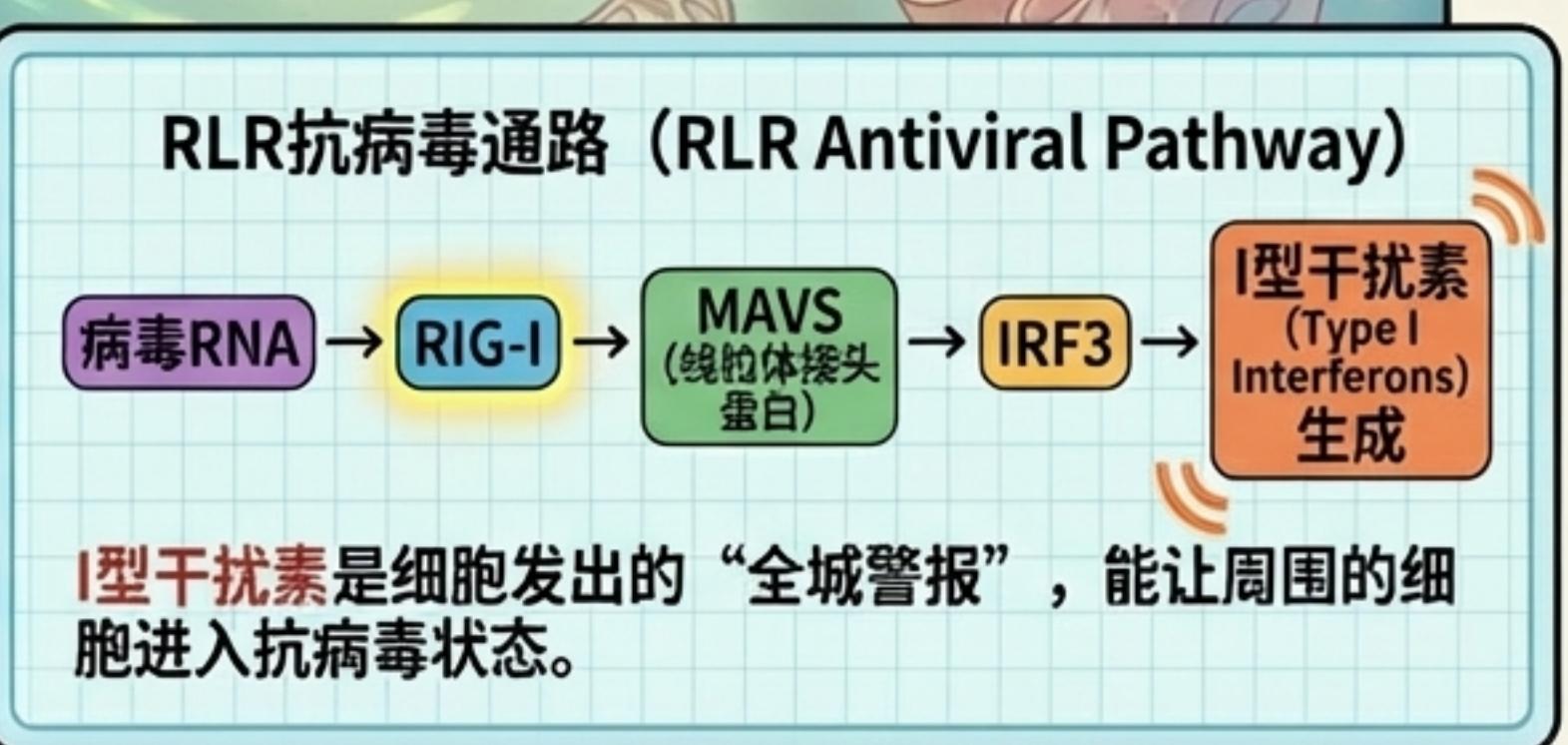
考试危机！大雄的免疫学噩梦



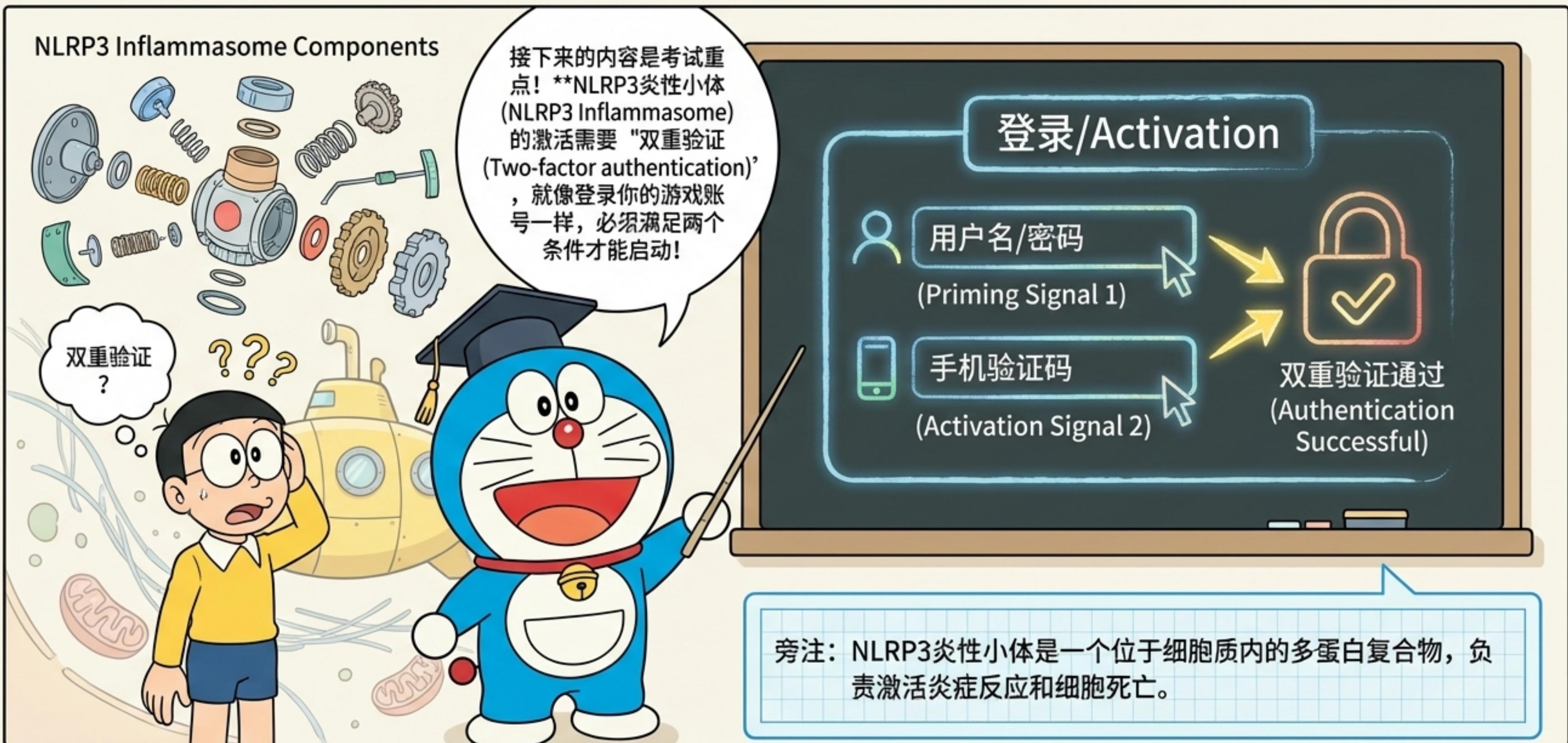
第一站：细胞边境的“雷达”系统



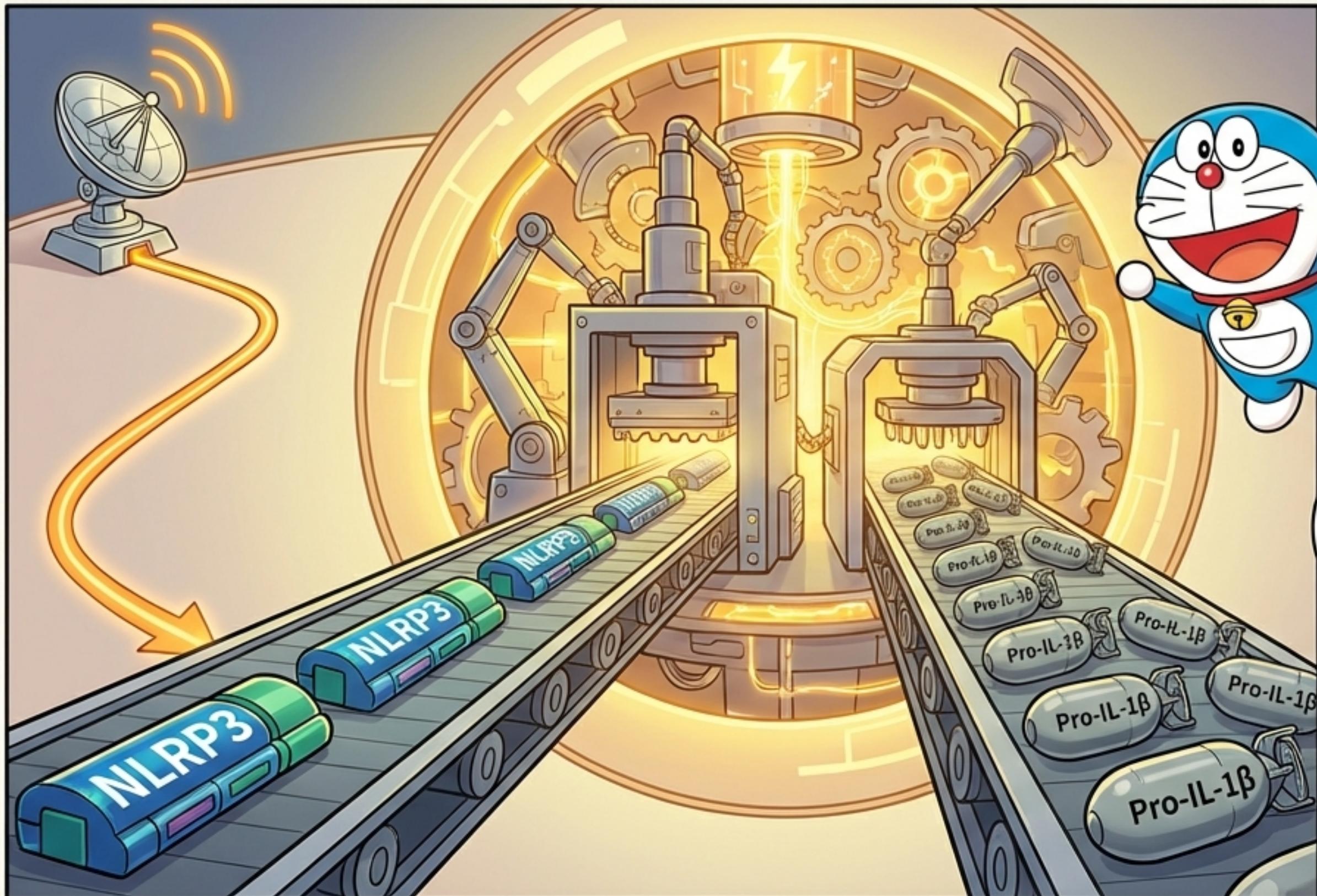
潜入内部！细胞质里的“病毒警报”



核心引擎启动：炎性小体的“双重验证”逻辑



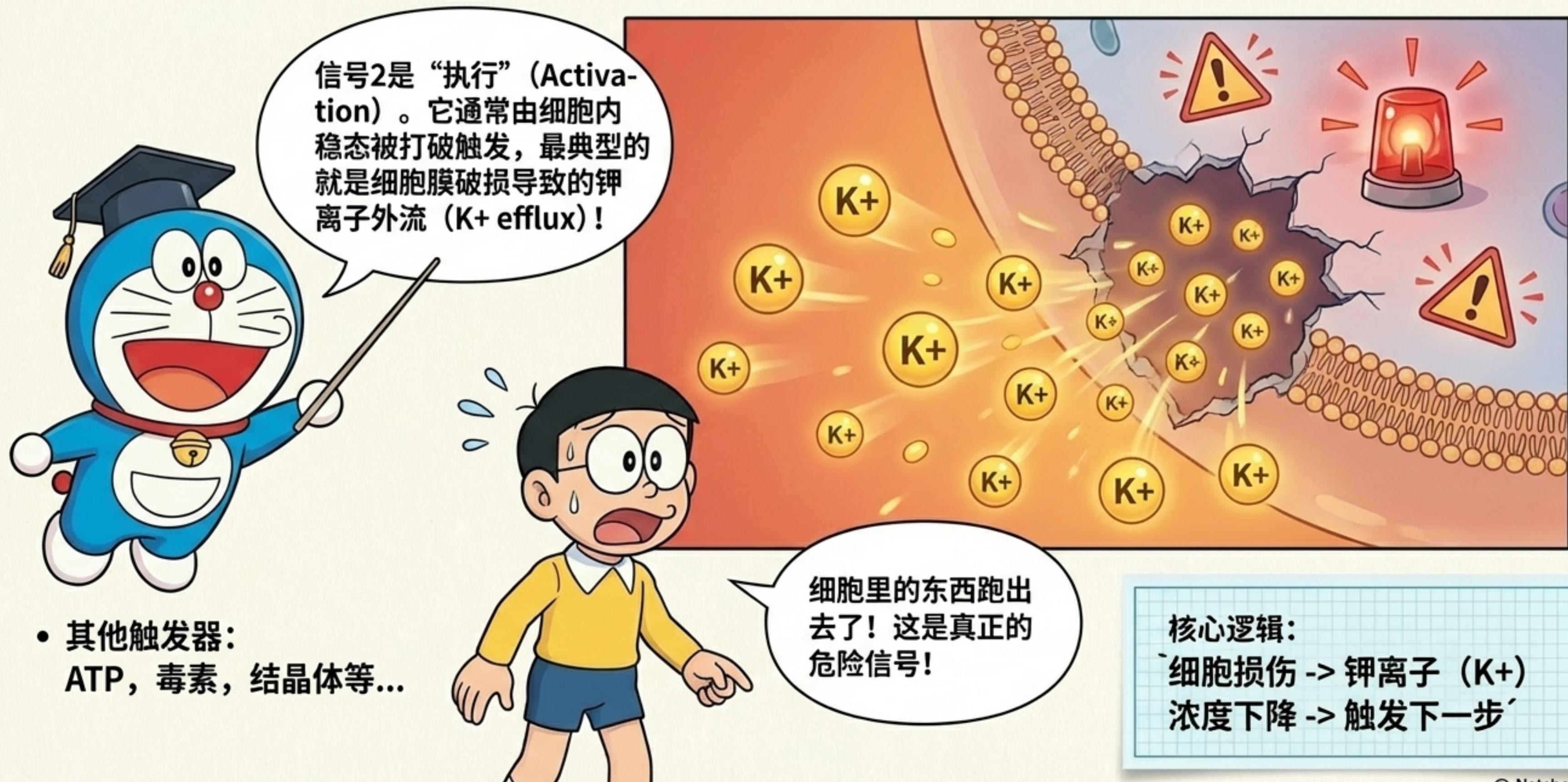
信号一：获取“许可”（Priming）



信号1是“许可”（Priming）。由之前的TLR通路激活 NF- κ B，命令细胞核工厂生产出发射所需的所有原材料，也就是 NLRP3 传感器和未激活的细胞因子（Pro-IL-1 β ）。

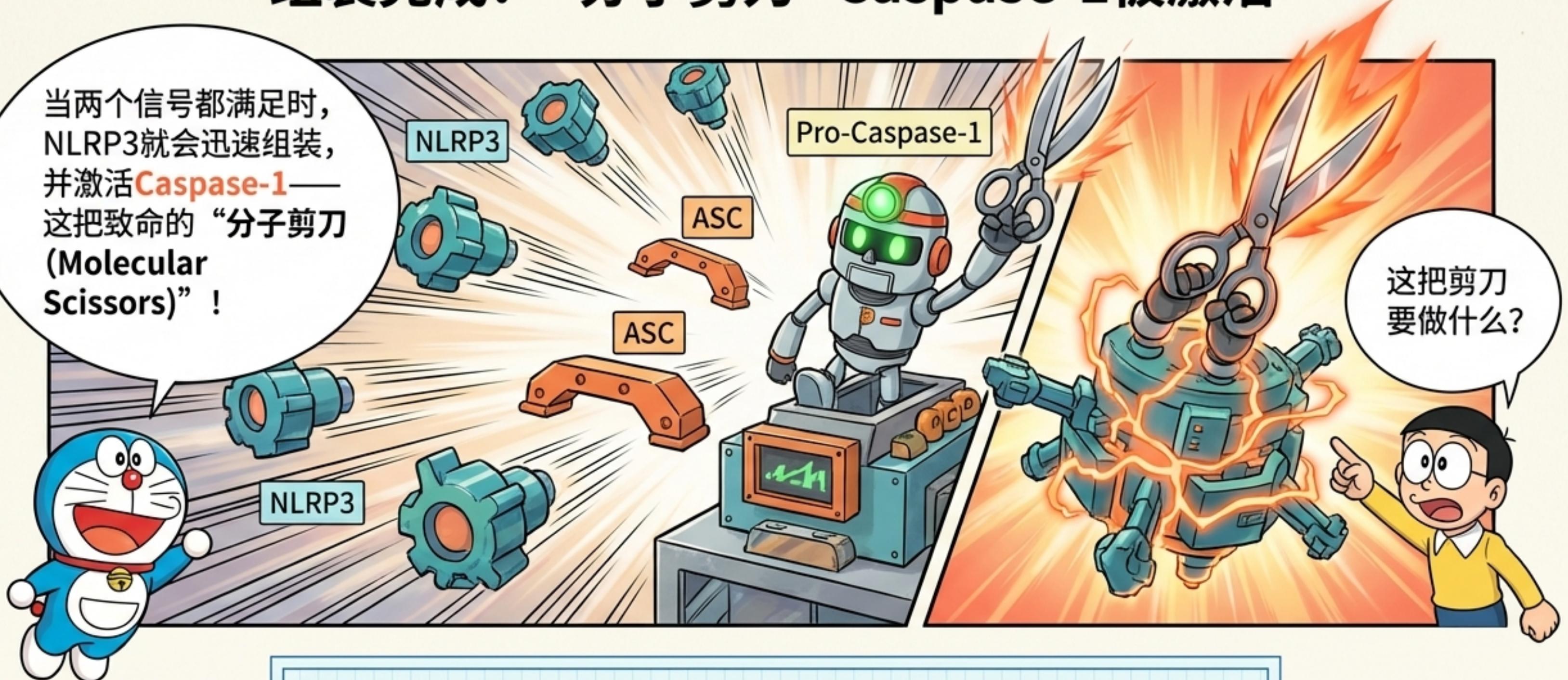
核心逻辑：
`PAMPs -> TLRs -> NF- κ B
-> 转录 NLRP3 和 Pro-IL-1 β '

信号二：确认“执行”(Activation)



组装完成！“分子剪刀” Caspase-1被激活

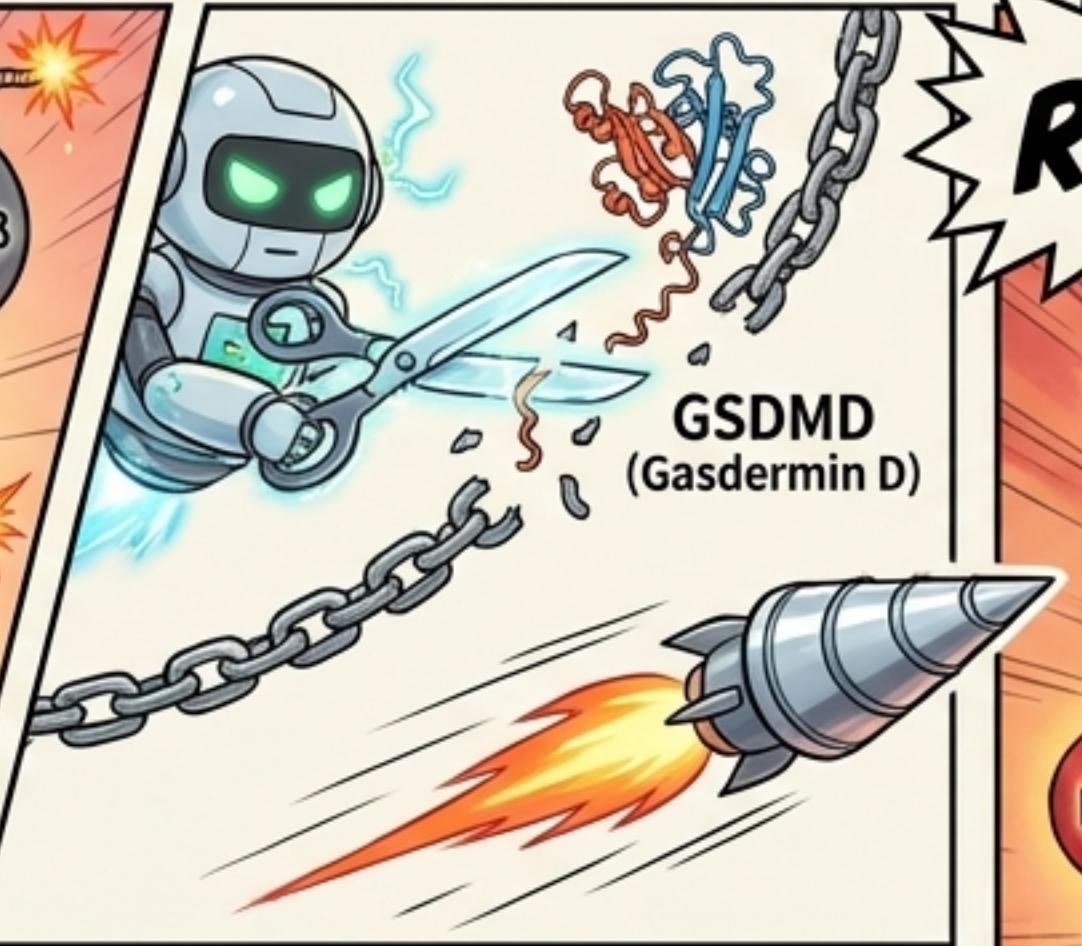
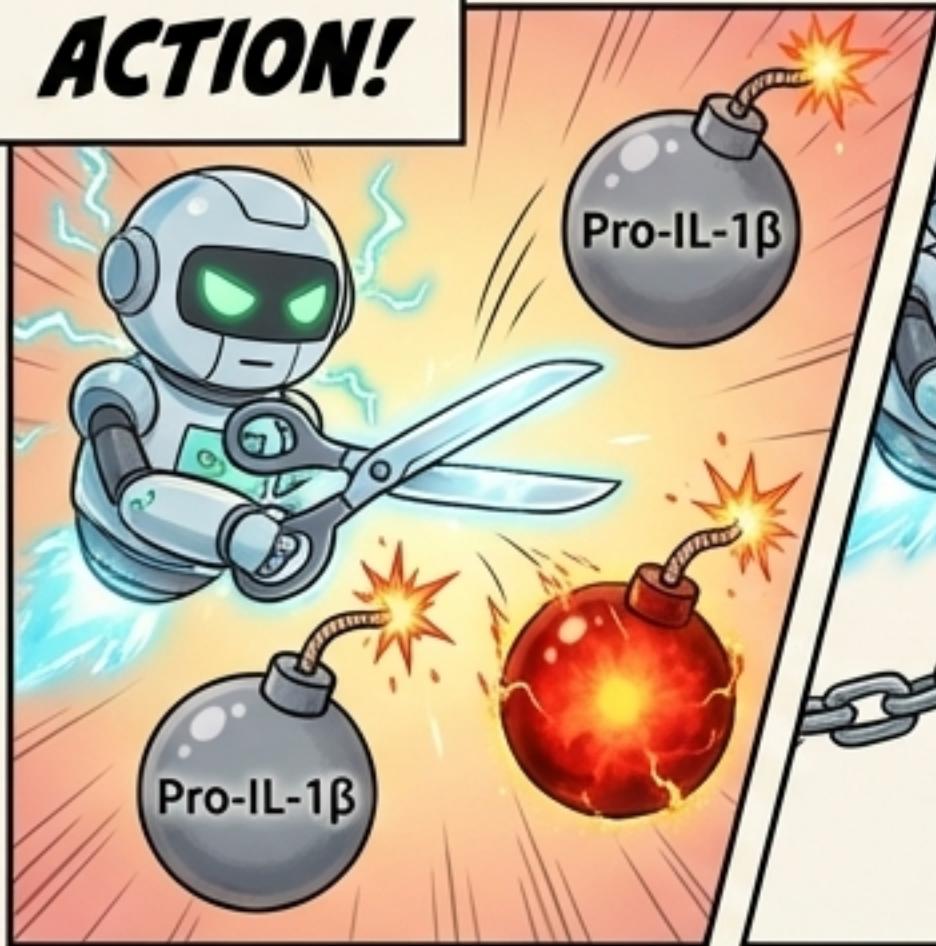
当两个信号都满足时，
NLRP3就会迅速组装，
并激活Caspase-1——
这把致命的“分子剪刀
(Molecular Scissors)”！



炎性小体构成：
`NLRP3 (传感器) + ASC (接头) + Caspase-1 (效应器)`

BOOM! 壮烈的细胞焦亡 (Pyroptosis)

ACTION!



RESULT!

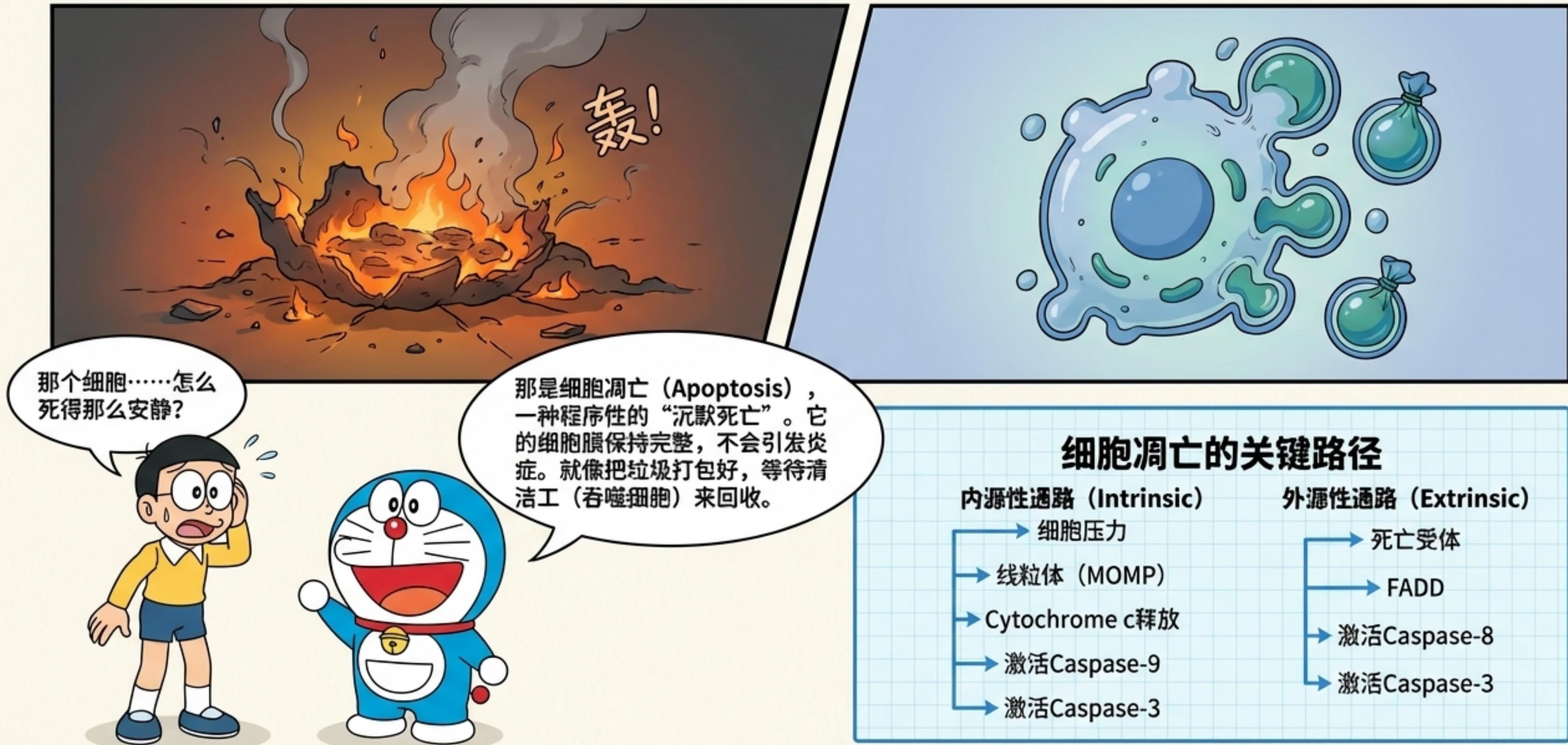


这就是细胞焦亡 (Pyroptosis)! GSDMD负责在细胞膜上打孔，既释放了炎症信号，也牺牲了自己，以此警告整个免疫系统!



核心逻辑: Caspase-1 激活 → GSDMD 被切割并打孔
→ 细胞膜破裂 (Pyroptosis) → 炎症因子 (IL-1β,
IL-18) 释放 → 全身免疫警报

并非所有死亡都如此喧嚣：沉默的细胞凋亡（Apoptosis）



细胞凋亡的关键路径

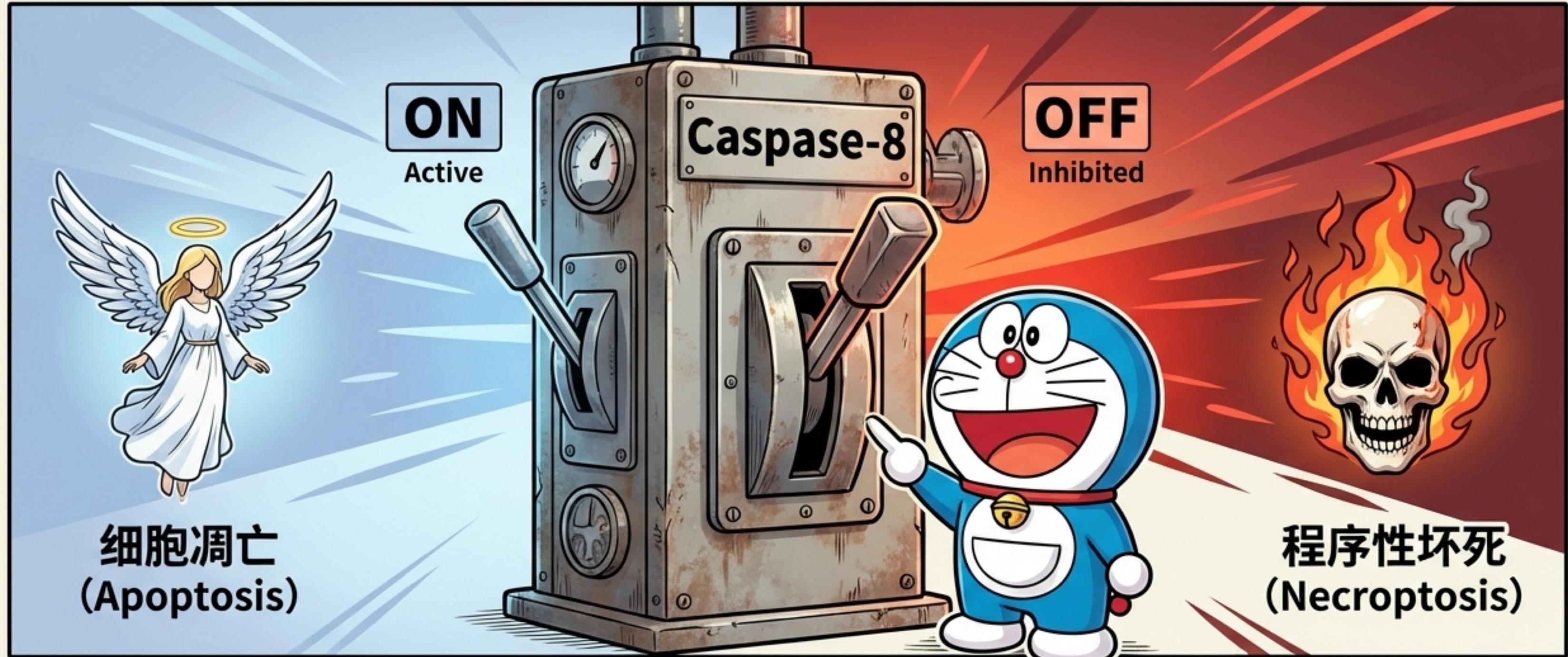
内源性通路 (Intrinsic)

- 细胞压力
- 线粒体 (MOMP)
- Cytochrome c 释放
- 激活 Caspase-9
- 激活 Caspase-3

外源性通路 (Extrinsic)

- 死亡受体
- FADD
- 激活 Caspase-8
- 激活 Caspase-3

生死抉择：决定命运的开关——Caspase-8



‘Caspase-8 激活 = 细胞凋亡’

‘Caspase-8 被抑制 = 程序性坏死’

备用方案：程序性坏死（Necroptosis）



如果病毒为了自保而抑制了Caspase-8，细胞就会启动B计划——**程序性坏死（Necroptosis）**。此时，负责打孔的就不是GSDMD，而是MLKL。结果同样是细胞裂解，引发炎症。



所以这也是一种“同归于尽”的招数！

细胞死亡方式大比拼

特征 (Feature)	细胞凋亡 (Apoptosis)	程序性坏死 (Necroptosis)	细胞焦亡 (Pyroptosis)
触发器 (Trigger)	细胞压力 (如DNA损伤) 或死亡受体	死亡受体 + Caspase-8被抑制	炎性小体激活 (PAMPs/DAMPs)
关键蛋白 (Key Protein)	Caspase-3, -8, -9	RIPK1, RIPK3, MLKL	Caspase-1, GSDMD
打孔工兵 (Pore Former)	BAX/BAK (在线粒体上)	MLKL (在细胞膜上)	GSDMD (在细胞膜上)
结果 (Outcome)	非炎症性 (安静) , 细胞膜 完整, 形成凋亡小体	促炎症性 (裂解) , 细胞破 裂, 释放DAMPs	促炎症性 (裂解) , 细胞破 裂, 释放 IL-1β、IL-18 和 DAMPs

最后的法宝：逻辑记忆面包！

