

SDC2 表达调控铁死亡参与宫颈癌发生的作用及机制

姚雪芹,肖雪莲,罗其英,常德萍,高 燕

(贵州省人民医院妇科,贵阳 550002)

摘要 **目的** 探究黏结蛋白聚糖 2(SDC2)是否可通过调控铁死亡影响宫颈癌细胞增殖、侵袭、迁移及其可能的作用机制。**方法** 培养正常宫颈上皮细胞 H8、宫颈鳞状癌细胞 C33A,分为 H8 组与 C33A 组。培养 C33A 细胞,分为对照组、低表达 SDC2 组、低表达 SDC2 + 铁死亡抑制剂(ferrostation-1)组与低表达 SDC2 + 铁死亡诱导剂(erastin)组。Western blot 检测细胞中 SDC2、溶质载体家族 7 成员 11(SLC7A11)、谷胱甘肽过氧化物酶 4(GPX4)蛋白。RT-qPCR 检测 C33A 细胞中 SDC2 mRNA 水平。ELISA 试剂盒检测 C33A 细胞中活性氧(ROS)、谷胱甘肽(GSH)、亚铁离子(Fe^{2+})水平。平板克隆检测 C33A 细胞克隆能力。划痕实验检测 C33A 细胞迁移能力。Transwell 实验检测 C33A 细胞侵袭能力。**结果** 与 H8 组比较,C33A 组细胞中 SDC2、SLC7A11、GPX4 蛋白及 mRNA 表达增加($P < 0.05$)。与对照组比较,低表达 SDC2 组 C33A 细胞增殖、迁移及侵袭能力降低($P < 0.05$),C33A 细胞中 SLC7A11、GPX4 蛋白及 mRNA 表达减少($P < 0.05$),GSH 水平减少,ROS 及 Fe^{2+} 水平增加($P < 0.05$)。与低表达 SDC2 组比较,低表达 SDC2 + ferrostation-1 组 SLC7A11、GPX4 蛋白及 mRNA 表达增加($P < 0.05$),GSH 水平增加,ROS 及 Fe^{2+} 水平减少($P < 0.05$)。与对照组比较,低表达 SDC2 + erastin 组 C33A 细胞增殖、迁移及侵袭能力降低($P < 0.05$)。**结论** SDC2 在 C33A 宫颈癌细胞中表达增加,低表达 SDC2 可激活 SLC7A11/GPX4 通路介导的铁死亡,从而降低 C33A 细胞的增殖、侵袭及迁移能力。

关键词 宫颈癌;SDC2;铁死亡;增殖;迁移;侵袭

中图分类号 R 737.33

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2025)02-0234-06

doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2025.02.007

宫颈癌是目前世界范围内第二常见的女性恶性疾病^[1]。宫颈常规筛查的普及使大量早期宫颈癌患者得以诊断,从而改善了疾病预后^[2]。然而,当宫颈癌发展到晚期,包括复发和转移时,手术或放疗的效果相当有限。因此,深入研究宫颈癌的发病机制,寻找有效的治疗靶点对降低宫颈癌的病死率至关重要。黏结蛋白聚糖 2(syndecan-2, SDC2)属于多配体聚糖家族成员,是一种跨膜蛋白,与多种类型的癌症有关^[3-4]。Ma et al^[5] 研究显示,调节 SDC2 的表达及其下游信号通路可促进宫颈癌的增殖。铁死亡是一种铁依赖性磷脂过氧化驱动的细胞死亡模式,在肿瘤抑制中发挥重要作用^[6]。Zhao et al^[7] 研究发现,激活 C33A 细胞中溶质载体家族 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)通路介导的铁死亡可抑制宫颈癌进展。然而,目前关

于 SDC2 是否可通过调控铁死亡参与宫颈癌的发生发展未见报道。该研究通过低表达 SDC2 探讨 SDC2 在宫颈癌细胞中的作用机制,挖掘 SDC2 与铁死亡之间的可能联系,以期为治疗宫颈癌提供新的理论基础及研究方向。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 细胞 正常宫颈上皮细胞 H8、宫颈鳞状癌细胞 C33A 均购自上海安为生物科技有限公司,使用 MEM 培养基、10% 胎牛血清及 1% 双抗配置的完全培养基在 37 ℃、含 5% CO_2 的培养箱中培养。

1.1.2 试剂与仪器 SDC2 抗体、SLC7A11 抗体、GPX4 抗体(货号:CL488-67088、82115-2-RR、CL488-67763,武汉三鹰生物技术有限公司);GAPDH 抗体(货号:AF7021,美国 Affinity 公司)、亚铁离子(ferrous ion , Fe^{2+})检测试剂盒(货号:BC5415,北京索莱宝科技有限公司);谷胱甘肽(glutathione, GSH)检测试剂盒、活性氧(reactive oxygen species, ROS)检测试剂盒(货号:S0052、S0033M,上海碧云天生物技术有限公司);铁死亡抑制剂(ferrostation-1)、铁死亡诱导剂(erastin)(货号:HY-100579、HY-15763,美国

2024-10-20 接收

基金项目:贵州省卫生健康科研基金项目(编号:GZ20HDF154)

作者简介:姚雪芹,女,副主任医师;

高 燕,女,博士,主任医师,通信作者, E-mail: zqer-wang1974@126.com

MCE 公司);Transwell 小室(上海康宁有限公司);结晶紫染色液(美国 Sigma-Aldrich 公司);酶标仪(美国 Thermo Scientific 公司)。

1.2 方法

1.2.1 实验分组 培养正常宫颈上皮细胞 H8、宫颈鳞状癌细胞 C33A,分为 H8 组与 C33A 组。培养 C33A 细胞,分为对照组、低表达 SDC2 组、低表达 SDC2 + ferrostation-1 组与低表达 SDC2 + erastin 组。低表达 SDC2 组、低表达 SDC2 + ferrostation-1 组、低表达 SDC2 + erastin 组先将 C33A 宫颈癌细胞接种到 6 孔板内,培养至细胞到 80%,参考转染试剂说明书制备转染液,并将 6 孔板中旧培养基吸去,加入 1 ml Opti-MEM 培养基与转染液的混合溶液孵育 8 h,弃去混合培养液更换为普通培养基,24 h 后即为低表达 SDC2 细胞株,其中低表达 SDC2 + ferrostation-1 组再加入 10 $\mu\text{mol/L}$ ferrostation-1 培养 24 h,低表达 SDC2 + erastin 组再加入 10 $\mu\text{mol/L}$ erastin 培养 24 h。

1.2.2 RT-qPCR 检测 SDC2、SLC7A11、GPX4 mRNA 水平 提取 H8、C33A 细胞中总 RNA 量,逆转录 SDC2、SLC7A11、GPX4 的 RNA 为 cDNA。将 SDC2、SLC7A11、GPX4 的 cDNA 扩增,内参为 GAPDH。引物序列见表 1。

表 1 引物序列表

Tab.1 Primer sequence list

Genes	Upstream primers	Downstream primers
SDC2	GTAACAGGCGTTGACGTAGCAC	CAAGTGCCTGCAAGTGTGACCA
SLC7A11	ATTGCGAACGTGCCGTTGACGA	GATTGCGTGCACAGTGCAGTGAC
GPX4	GGCATGCGTGCGAAACCGTAAC	CTTGAGTCGCTGACGTAGCCATG
GAPDH	CAAAGTCCGTTGCGAATGCAGA	ATTGAGACCCCGATGCGAGCAGC

1.2.3 Western blot 检测 C33A 细胞中 SDC2、SLC7A11、GPX4 蛋白表达水平 收集各组 C33A 细胞并提取总蛋白,将各组蛋白浓度使用 BCA 试剂盒检测盒,配置合适的体系,高温将蛋白变性处理,置于 -20 $^{\circ}\text{C}$ 冰箱中备用。提前配置合适浓度的凝胶块,向凝胶孔道中加入相同体积的样品进行电泳,电泳条件为:先 120 V 电泳 30 min,再 80 V 电泳 1 h。预先配置转膜液进行预冷,将电泳结束的凝胶与 PVDF 膜按照一定顺序置于转膜夹中进行转膜,转膜条件为 80 V、1 h,转膜后浸入快速封闭液中封闭,PBST 清洗 3 次,每次 10 min,分别孵育 p53、SAT1、ALOX15、GAPDH 抗体,PBST 清洗 3 次,每次 10 min,室温孵育对应的二抗,PBST 清洗 3 次,每次 10

min,使用发光液进行曝光,最后使用 Image J 软件分析。

1.2.4 试剂盒检测 C33A 宫颈癌细胞中 ROS、 Fe^{2+} 、GSH 水平 预先将 ROS、 Fe^{2+} 、GSH 检测试剂盒置于室温平衡 30 min,按照各试剂盒的说明书准备需要的标准品、储备液、待测样品并按照规定加入 96 孔板中并混匀,每组样品制作 3 个复孔,使用酶标仪检测后,按照说明书上所提供的公式分别计算 ROS、 Fe^{2+} 、GSH 含量,最后统计分析。

1.2.5 平板克隆检测 C33A 宫颈癌细胞增殖能力

将 C33A 宫颈癌细胞接种到 6 孔板中,干预结束后继续培养细胞至克隆团数 >50 个后,使用 PBS 反复清洗,加入甲醛溶液将细胞固定,加入 Giemsa 溶液浸染克隆团,最后再用 PBS 清洗后拍照分析。

1.2.6 细胞划痕实验检测 C33A 宫颈癌细胞迁移能力 将 C33A 宫颈癌细胞接种到 6 孔板,培养细胞至 85% 左右,用灭菌后的枪头在各孔正中央垂直划一条直线再用无血清的培养基继续培养,分别在 0 h 和 24 h 时将各孔用 PBS 清洗后在显微镜下拍照观察,使用 Image J 软件测量迁移距离。

1.2.7 Trallswell 检测 C33A 细胞侵袭能力 取适量稀释后的基质胶加入到 Transwell 小室的上室中,每孔加入 100 μl ,放入 37 $^{\circ}\text{C}$ 、5% CO_2 培养箱中孵育 30 min。消化处于对数生长期的 C33A 细胞,用无血清培养基重悬细胞,调整细胞浓度至合适密度 (5×10^5 个/ml)。将 200 μl 细胞悬液加入到 Transwell 小室的上室中。在 12 孔板的下室中加入 600 μl 含 10% 胎牛血清的 DMEM 培养基在培养箱中培养 24 h,弃去上室中的细胞悬液,用 PBS 轻轻冲洗小室 2 次,放入含有 4% 多聚甲醛溶液固定 30 min,PBS 冲洗后将小室放入含有 0.1% 结晶紫溶液的孔中,染色 30 min,PBS 冲洗直接在倒置显微镜下观察拍照。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 23.0 软件进行统计分析,GraphPad 9.0 软件进行绘图。计量数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用 One-way ANOVA 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 宫颈癌细胞中 SDC2、SLC7A11、GPX4 的表达水平 与 H8 细胞比较,C33A 细胞中 SDC2 蛋白及 mRNA 表达增加 ($P < 0.05$),铁死亡相关蛋白 SLC7A11、GPX4 蛋白及 mRNA 表达增加 ($P < 0.05$)。见图 1。

2.2 低表达 SDC2 对宫颈癌细胞增殖、迁移、侵袭水平的影响

与对照组比较,低表达 SDC2 组 C33A

细胞增殖能力 ($P < 0.05$, 图 2A)、迁移能力 ($P < 0.05$, 图 2B) 及侵袭能力 ($P < 0.05$, 图 2C) 降低。

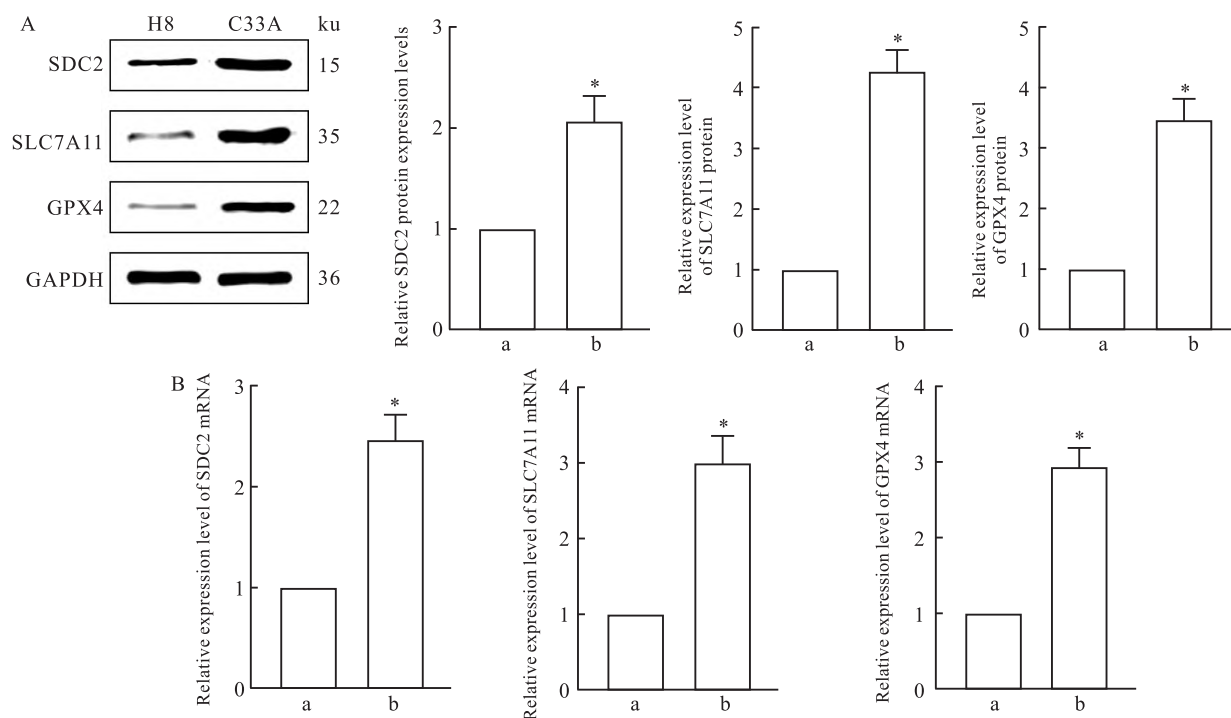


图1 H8、C33A 细胞中 SDC2、SLC7A11、GPX4 的蛋白及 mRNA 水平

Fig.1 Protein and mRNA levels of SDC2, SLC7A11, and GPX4 in H8 and C33A cells

A: The results detected by Western blot; B: The results detected by RT-qPCR; a: H8 group; b: C33A group; * $P < 0.05$ vs H8 group.

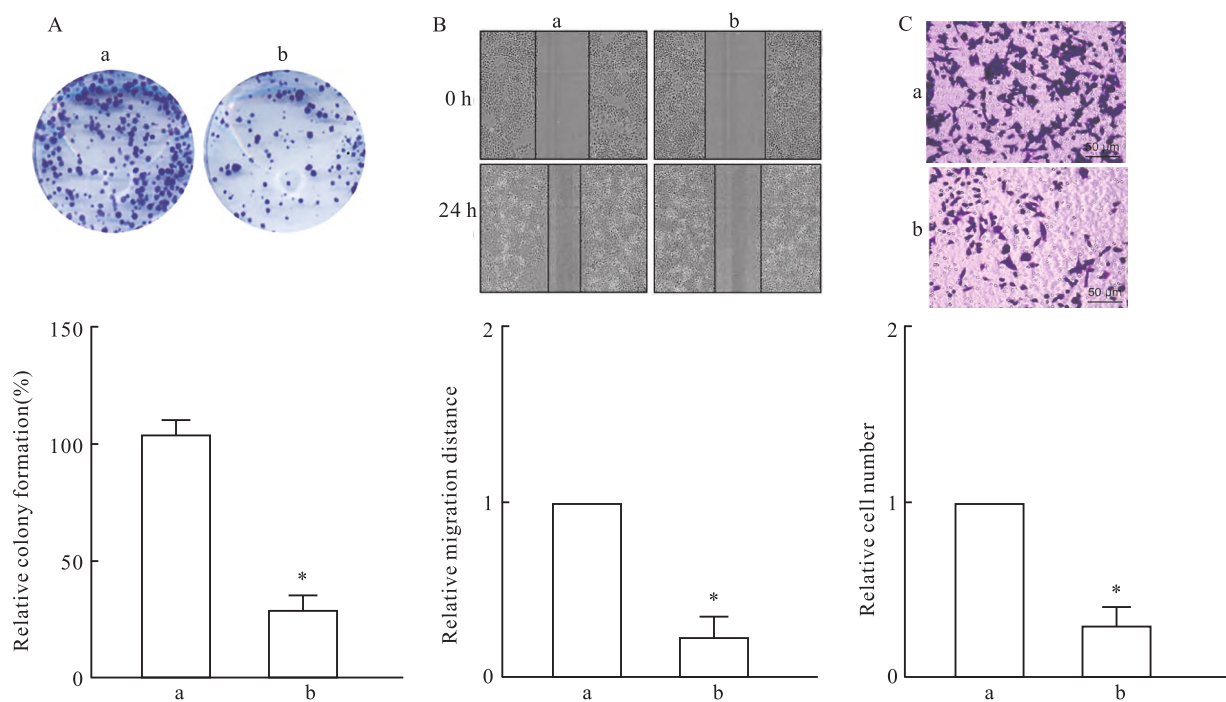


图2 SDC2 对 C33A 细胞的增殖、迁移、侵袭的影响

Fig.2 Effects of SDC2 on proliferation, migration and invasion of C33A cells

A: Plate cloning results $\times 20$; B: Scratch test results $\times 10$; C: Transwell results $\times 20$; a: Control group; b: Low SDC2 expression group; * $P < 0.05$ vs Control group.

2.3 铁死亡抑制剂联合低表达 SDC2 对宫颈癌细胞铁死亡水平的影响 与对照组比较,低表达 SDC2 组 C33A 细胞中 SLC7A11、GPX4 蛋白及 mRNA 表达减少($P < 0.05$,图 3A、B),GSH 水平减少,ROS 及 Fe^{2+} 水平增加($P < 0.05$,图 3C);与低表达 SDC2 组比较,低表达 SDC2 + ferrostatin-1 组 SLC7A11、GPX4 蛋白及 mRNA 表达增加($P < 0.05$,图 3A、B),GSH 水平增加,ROS 及 Fe^{2+} 水平减少($P < 0.05$,图 3C)。

2.4 铁死亡诱导剂联合低表达 SDC2 对宫颈癌细胞增殖、迁移、侵袭水平的影响 与对照组比较,低表达 SDC2 + erastin 组 C33A 细胞增殖能力($P < 0.05$,图 4A)、迁移能力($P < 0.05$,图 4B)及侵袭能力($P < 0.05$,图 4C)降低。

3 讨论

宫颈癌是常见的妇科癌症,通常继发于人乳头瘤病毒感染,每年有 50 多万女性被诊断,且这种致命疾病的发病率在全球范围内逐渐增高^[8]。尽管传统治疗方法不断改进,但宫颈癌每年在全球范围

内造成超过 30 万人死亡^[9]。众所周知,宫颈癌的发展是一个多步骤的致癌过程,是多种致癌基因激活和抑癌基因失活的结果^[10]。宫颈癌的治疗失败通常是由于浸润到附近组织或恶性肿瘤转移到其他器官^[11]。近年来,宫颈癌在治疗策略方面取得了显著成就,然而,复发和转移性宫颈癌患者的治疗结果仍低于标准^[12]。因此,深入研究宫颈癌的发病机制、寻找有效的治疗靶点至关重要。

SDC2 在结直肠癌^[13]、前列腺癌^[14]、肺腺癌^[15]等多种癌症中发挥促癌作用,并可作为潜在的治疗靶点。研究^[5]显示,SDC2 可在 miR-9-5p 的调控下高表达,并促进宫颈癌的进展。然而,关于 SDC2 在宫颈癌中的具体作用机制,目前尚未阐明。本研究结果显示,在 C33A 宫颈癌细胞中 SDC2 表达显著增加,低表达其水平可抑制宫颈癌细胞的增殖、迁移及侵袭能力。然而,关于 SDC2 在宫颈癌进展中的调控机制尚未完全阐明。铁死亡是一种铁依赖性的,且由细胞膜上脂质过氧化物的毒性积聚引发的细胞调节性死亡方式,与肿瘤、心血管系统疾病、呼吸系统疾病等多种疾病相关^[6,16-17]。此外,研究^[18]发现

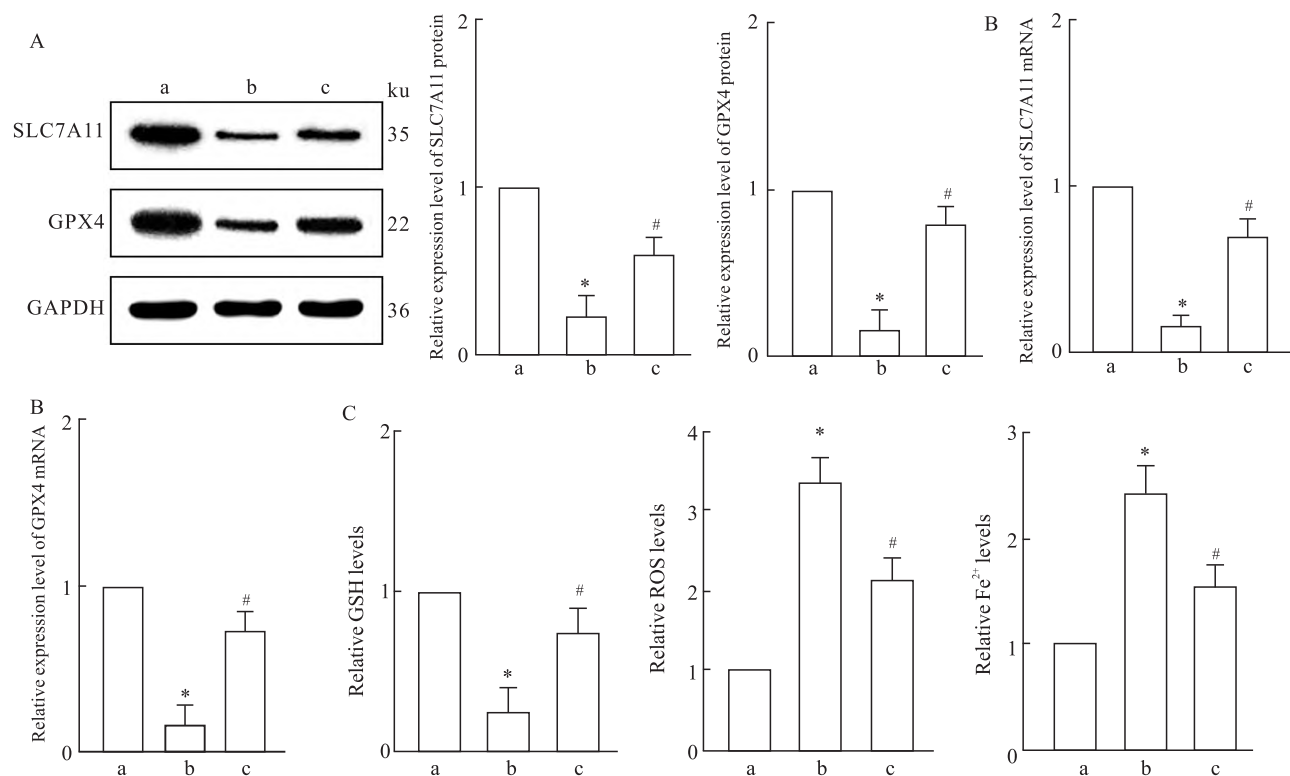


图3 铁死亡抑制剂联合 SDC2 对 C33A 细胞中 SLC7A11、GPX4 的蛋白及 mRNA 表达水平的影响

Fig.3 Effects of ferroptosis inhibitor combined with SDC2 on the protein and mRNA expression levels of SLC7A11 and GPX4 in C33A cells

A: The results detected by Western blot; B: The results detected by RT-qPCR; C: The results were detected by ELISA kits; a: Control group; b: Low SDC2 expression group; c: Low SDC2 expression + ferrostatin-1 group; * $P < 0.05$ vs Control group; # $P < 0.05$ vs Low SDC2 expression group.

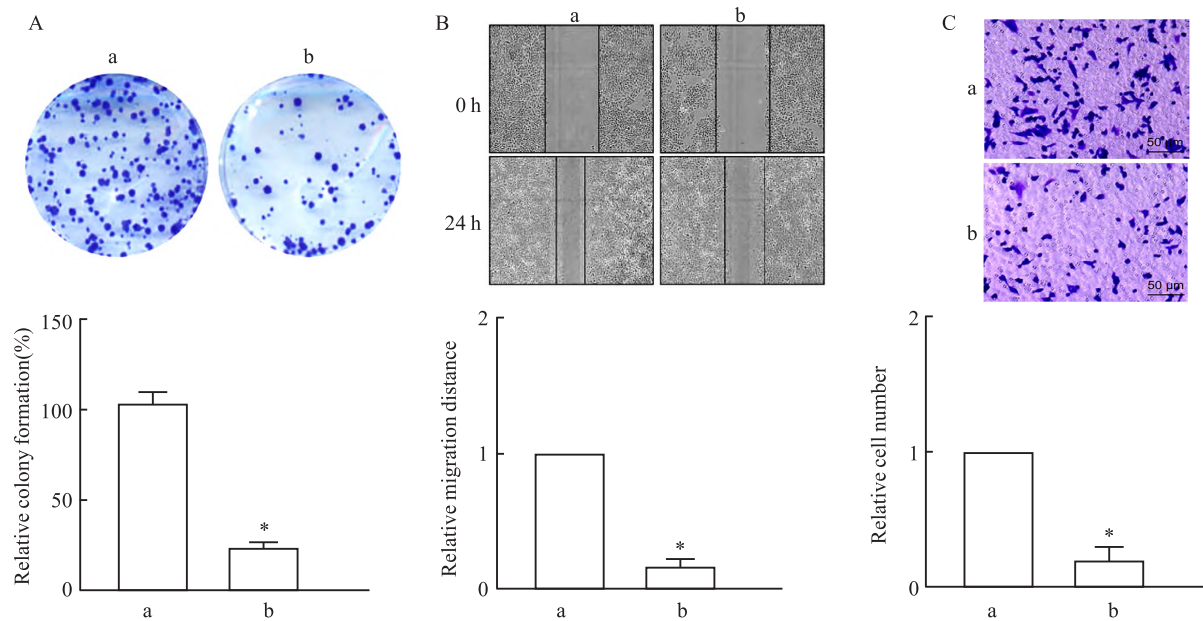


图4 铁死亡诱导剂联合 SDC2 对 C33A 细胞的增殖、迁移、侵袭能力的影响

Fig.4 Effects of ferroptosis inducer combined with SDC2 on proliferation, migration and invasion of C33A cells

A: Plate cloning results ×20; B: Scratch test results ×10; C: Trallswell results ×20; a: Control group; b: Low SDC2 expression + erastin group;

* $P < 0.05$ vs Control group.

铁死亡是一种独特的细胞死亡模式,在机制和形态上与细胞凋亡等其他形式的细胞死亡不同,因此在癌症治疗中具有巨大的潜力。Chang et al^[19]研究表明,SLC7A11/GPX4 通路介导的铁死亡参与宫颈癌的发病过程,与本研究结果保持一致。然而,SDC2 是否可调控 SLC7A11/GPX4 通路介导的铁死亡参与宫颈癌进展,未见报道。本结果显示,低表达 SDC2 可激活宫颈癌细胞中 SLC7A11/GPX4 通路介导的铁死亡。为了进一步探究 SDC2 与铁死亡之间的可能联系,本研究利用铁死亡抑制剂 ferrostatin-1 及诱导剂 erastin 干预低表达 SDC2 的 C33A 细胞,结果显示,ferrostatin-1 可逆转低表达 SDC2 对宫颈癌细胞中 GSH、ROS、Fe²⁺ 等铁死亡相关指标的影响,而 erastin 联合低表达 SDC2 可促进 C33A 细胞的增殖、迁移及侵袭。

参考文献

- [1] Ginsburg O, Bray F, Coleman M P, et al. The global burden of women's cancers: a grand challenge in global health[J]. *Lancet*, 2017,389(10071):847-60. doi:10.1016/S0140-6736(16)31392-7.
- [2] Da Costa A M, Hashim D, Fregnani J H T G, et al. Overall survival and time trends in breast and cervical cancer incidence and mortality in the Regional Health District (RHD) of Barretos, Sao Paulo, Brazil[J]. *BMC Cancer*, 2018,18(1):1079. doi:10.1186/s12885-018-4956-7.
- [3] Hua R, Yu J, Yan X, et al. Syndecan-2 in colorectal cancer plays oncogenic role *via* epithelial-mesenchymal transition and MAPK pathway[J]. *Biomed Pharmacother*, 2020,121:109630. doi:10.1016/j.biopha.2019.109630.
- [4] Zhao G, Ma Y, Li H, et al. A novel plasma based early colorectal cancer screening assay base on methylated SDC2 and SFRP2[J]. *Clin Chim Acta*, 2020,503:84-89. doi:10.1016/j.cca.2020.01.010.
- [5] Ma N, Li X, Wei H, et al. Circular RNA circNFATC3 acts as a miR-9-5p sponge to promote cervical cancer development by upregulating SDC2[J]. *Cell Oncol (Dordr)*, 2021, 44(1): 93-107. doi:10.1007/s13402-020-00555-z.
- [6] Jiang X, Stockwell B R, Conrad M. Ferroptosis: mechanisms, biology and role in disease[J]. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2021, 22(4):266-82. doi:10.1038/s41580-020-00324-8.
- [7] Zhao M Y, Liu P, Sun C, et al. Propofol augments paclitaxel-induced cervical cancer cell ferroptosis *in vitro*[J]. *Front Pharmacol*, 2022,13:816432. doi:10.3389/fphar.2022.816432.
- [8] Sharma S, Deep A, Sharma A K. Current treatment for cervical cancer: an update. [J] *Anticancer Agents Med Chem*, 2020, 20(15):1768-79. doi:10.2174/1871520620666200224093301.
- [9] Ward Z J, Grover S, Scott A M, et al. The role and contribution of treatment and imaging modalities in global cervical cancer management: survival estimates from a simulation-based analysis[J]. *Lancet Oncol*, 2020,21(8):1089-98. doi:10.1016/S1470-2045(20)30316-8.
- [10] Cancer Genome Atlas Research Network, Albert Einstein College of Medicine, Analytical Biological Services. Integrated genomic and molecular characterization of cervical cancer[J]. *Nature*, 2017,

- 543(7645):378–84. doi:10.1038/nature21386.
- [11] Chen C, Shen N, Chen Y, et al. LncCCLM inhibits lymphatic metastasis of cervical cancer by promoting STAU1-mediated IGF-1 mRNA degradation[J]. *Cancer Lett*, 2021, 518: 169–79. doi: 10.1016/j.canlet.2021.07.005.
- [12] Cohen P A, Jhingran A, Oaknin A, et al. Cervical cancer[J]. *Lancet*, 2019, 393 (10167) : 169 – 82. doi: 10.1016/S0140 – 6736(18)32470 – X.
- [13] Yue C, Zhang Y, Wang Y, et al. The application value of syndecan-2 gene methylation for colorectal cancer diagnosis: a clinical study and meta-analyses[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2022, 9: 753545. doi:10.3389/fmed.2022.753545.
- [14] Santos N J, Barquilha C N, Barbosa I C, et al. Syndecan family gene and protein expression and their prognostic values for prostate cancer[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(16):8669. doi:10.3390/ijms22168669.
- [15] Tsoyi K, Osorio J C, Chu S G, et al. Lung adenocarcinoma syndecan-2 potentiates cell invasiveness[J]. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 2019, 60 (6) : 659 – 66. doi: 10.1165/rcmb.2018 – 0118OC.
- [16] Santos N J, Barquilha C N, Barbosa I C, et al. Syndecan family gene and protein expression and their prognostic values for prostate cancer[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(16):8669. doi:10.3390/ijms22168669.
- [17] Li J, Lu K, Sun F, et al. Panaxydol attenuates ferroptosis against LPS-induced acute lung injury in mice by Keap1-Nrf2/HO-1 pathway[J]. *J Transl Med*, 2021, 19(1):96. doi:10.1186/s12967 – 021 – 02745 – 1.
- [18] Lei G, Zhuang L, Gan B. Targeting ferroptosis as a vulnerability in cancer[J]. *Nat Rev Cancer*, 2022, 22(7):381–96. doi:10.1038/s41568 – 022 – 00459 – 0.
- [19] Chang X, Miao J. Ferroptosis: mechanism and potential applications in cervical cancer [J]. *Front Mol Biosci*, 2023, 10: 1164398. doi:10.3389/fmolb.2023.1164398.

Study on the role and mechanism of SDC2 expression in regulating ferroptosis and cervical cancer

Yao Xueqin, Xiao Xuelian, Luo Qiyang, Chang Deping, Gao Yan

(Dept of Gynecology, Guizhou Provincial People's Hospital, Guiyang 550002)

Abstract Objective To investigate whether syndecan-2 (SDC2) can affect the proliferation, invasion and migration of cervical cancer cells by regulating ferroptosis and its possible mechanism. **Methods** Normal cervical epithelial cells H8 and cervical squamous carcinoma cells C33A were cultured and divided into H8 group and C33A group. C33A cells were cultured and divided into control group, low SDC2 expression group, SDC2 + ferroptosis inhibitor(ferrostatin-1) group and SDC2 + ferroptosis inducer (erastin) group. Western blot was used to detect the protein levels of SDC2, solute carrier family 7 member 11 (SLC7A11) and glutathione peroxidase 4 (GPX4). RT-qPCR was used to detect the SDC2 mRNA level in C33A cells. ELISA kits were used to detect the levels of reactive oxygen species (ROS), glutathione (GSH) and ferrous ion (Fe^{2+}) in C33A cells. The cloning ability of C33A cells was detected by plate cloning. The migration ability of C33A cells was detected by scratch test. Transwell assay was used to detect the invasion ability of C33A cells. **Results** Compared with H8 group, the protein and mRNA expressions of SDC2, SLC7A11 and GPX4 in C33A group increased ($P < 0.05$). Compared with the control group, the proliferation ability, migration ability and invasion ability of C33A cells in the low SDC2 group decreased ($P < 0.05$), the protein and mRNA expressions of SLC7A11 and GPX4 in C33A cells decreased ($P < 0.05$), and the GSH level decreased. ROS and Fe^{2+} levels increased ($P < 0.05$). Compared with the low SDC2 group, the protein and mRNA expressions of SLC7A11 and GPX4 increased ($P < 0.05$), the GSH level increased, and the ROS and Fe^{2+} levels decreased ($P < 0.05$) in the low SDC2 + ferrostatin-1 group. Compared with the control group, the proliferation ability, migration ability and invasion ability of C33A cells with low SDC2 + erastin expression decreased ($P < 0.05$). **Conclusion** The expression of SDC2 increases in C33A cervical cancer cells. Low expression of SDC2 can activate SLC7A11/GPX4 pathway mediated ferroptosis, thereby reducing the proliferation, invasion and migration of C33A cells.

Key words cervical cancer; SDC2; ferroptosis; proliferation; migration; invasion

Fund program Health Research Project of Guizhou Province (No. GZ20HDF154)

Corresponding author Gao Yan, E-mail: zqerwang1974@126.com