



组织细胞总胆固醇含量酶法测定试剂盒 Tissue Total Cholesterol (TC) Content Assay Kit 货号: E1015

产品描述: 总胆固醇 (Total Cholesterol, TC) 是所有脂蛋白含有胆固醇的总和, 包括游离胆固醇 (Free Cholesterol, FC) 和胆固醇酯 (Cholesterol Ester, CE), 作为脂代谢的重要检测指标之一, 在众多领域如心血管疾病相关研究中应用广泛。常用的总胆固醇含量测定方法有生化分析法、试纸条法和质谱法等。其中, 生化分析法因其操作快速简单, 是实验室首选。与血液胆固醇测定相比, 实体组织细胞内的胆固醇含量测定更为复杂, 试剂盒采用 WHO、中国《全国临床检验操作规程》推荐的酶学方法, 在经典 GPO Trinder 酶学反应基础上优化升级, 提供高效能试剂裂解细胞和提取胆固醇, 避免了有毒的有机溶剂抽提、繁杂的氮气吹干和脂质复溶等步骤, 简单易行, 灵敏度高, 线性范围 20~5000 $\mu\text{mol/L}$ 。

产品原理: 试剂盒采用 WHO、中国《全国临床检验操作规程》推荐的酶学方法, 结合经典 GPO Trinder 酶学反应^{1,2}, 原理如下: (1) 胆固醇酯酶分解胆固醇酯为游离胆固醇。(2) 胆固醇氧化酶将游离胆固醇氧化, 反应过程产生过氧化氢。(3) 在过氧化物酶催化下进行生色反应, 在 550nm 有最大吸收峰, 光密度值与胆固醇浓度成正比。

适用范围: 测定各类动物组织、细胞、酵母、昆虫、斑马鱼和粪便样本的总胆固醇含量。

产品组成:

组份	规格			储存和效期
	50 次	105 次	200 次	
裂解液	25ml	50ml	50ml*2	2-8°C, 一年有效
R1 试剂	9ml	17ml	33ml	2-8°C 避光保存, 一年有效
R2 试剂	2.5ml	4.5ml	8.5ml	2-8°C 避光保存, 一年有效
胆固醇标准品粉末	1 管	1 管	2 管	2-8°C, 一年有效

所需设备: 酶标仪或 721、722 型可见分光光度计。最佳工作波长 550nm, 如无此波长建议优先选用 570nm, 次选 530、490nm。

参考文献:

1. Trinder, P. (1969). Annals of Clin. Biochem. 6:24 – 27
2. Barham D and Trinder P. (1972). Analyst 97: 142 –145

操作步骤:

注意: 实验中用到的枪头、EP 管、试剂瓶等需保持干净, 建议灭菌后使用, 以防污染。

一、样本处理 (需根据样本类型确定合适的裂解液加入比例, 保证全部脂质溶解再进行正式实验)

1. 细胞样本: 收集至少 10^6 个新鲜细胞, PBS 洗涤两次, 800g 离心, 弃上清, 按每 10^6 个细胞加入 100 μl -300 μl 裂解液的比例, 涡旋振荡 20s, 室温静置 10min, 保证样本中全部脂质溶解后, 2000rpm, 离心 5min, 取上清进行后续 TC 测定和蛋白浓度测定。

2. 组织样本: 精确称重, 取 20-50mg 组织样本, PBS 洗涤 1-2 次, 剪碎后, 按每 10mg 组织加入 100 μl -300 μl 裂解液的比例, 采用电动高速匀浆或手动玻璃匀浆破碎组织 (非必要不推荐超声方法), 室温静置 10min, 保证样本中全部脂质溶解后, 2000rpm, 离心 5min, 取上清测 TC 和蛋白浓度。

注意: 如果样本为脂肪组织, 室温静置 10min 后, 需 70°C 加热 10min, 去除内源性脂肪酶, 2000rpm, 离



心 5min, 取上清测 TC 和蛋白浓度。

温馨提示: 真菌、酵母、昆虫和斑马鱼样本的处理方法可参考组织样本处理方式。

二、总胆固醇检测工作液配制: 计算样本和标准品反应所需工作溶液体积, 按 R1:R2=4:1 比例, 取试剂混合均匀, 得到总胆固醇检测工作液, 立即使用或 4°C 保存<1 天, 变色弃去。

三、标准品溶解和稀释: 初次使用前, 请将未开盖的标准品粉末 12000rpm 离心 1min, 加入 0.5ml 无水乙醇, 充分涡旋, 混合均匀, 即为 5mmol/L 胆固醇标准品 0.5 ml, 密封保存。将 5mM 胆固醇标准品用无水乙醇稀释为 2500、1250、625、312.5、156.25、78.125、39.063umol/L。注意设置标准品 0 浓度管即空白管 (蒸馏水+工作溶液)。

四、总胆固醇浓度测定:

1. 使用干净透明的普通 96 孔板, 参见下表进行加样, 用酶标仪测定时反应体系为 200ul, 允许适当增加或减少样品/标准品加入量, 并同时调整总胆固醇检测工作液体积, 样本或标准品体积可调整范围 5-20ul。

	96 孔微板测定			1ml 比色杯测定		
	空白管	标准品	样品	空白管	标准品	样品
蒸馏水	10ul			35ul		
标准品		10ul			35ul	
样本			10ul			35ul
总胆固醇检测工作液	190ul	190ul	190ul	665ul	665ul	665ul

2. 各孔内液体混合均匀后, 37°C 水浴或金属浴反应 20min, 反应完成降至室温 (约 2-3min)。

3. 550nm, 上机测定时, 先用蒸馏水+工作溶液的空白管调零, 然后测定各标准品管和样本管 OD 值。

4. 绘制标准曲线并计算浓度:

Excel 作图步骤: 各标准品管 OD 值为 y 轴, 标准品浓度为 x 轴。(1)鼠标左键圈住数据, 点击做图向导, 选择-散点图-, 点击-完成-。(2)鼠标右键点图上的某一点, 点击-添加趋势线-, 点击-选项-, 点击-显示公式-和-R² 值-。

(可扫描右侧二维码, 下载标准曲线模版)

5. 建议用 BCA 方法 (货号 P1511) 测定步骤一细胞或组织裂解上清中的蛋白浓度, 以每 mg 蛋白浓度校正总胆固醇含量, 即样本校正浓度=TC 浓度/蛋白浓度。



产品说明:

1. 维生素C>0.18g/L、血红蛋白>2g/L、胆红素>0.25g/L、强还原剂二硫苏糖醇、巯基乙醇等会干扰测定。
2. 尽量使用新鲜样本, 建议样品4°C保存时间应短于24小时, -80°C保存也应不超过1个月。
3. 本产品仅用于科学研究, 不得用于临床诊断或治疗。

相关问题及解决方案:

1. 取样: 细胞样本的细胞量不要少于 10⁶ 个, 否则容易导致结果不准确。组织样本取材时保证位置一致, 尽量避免开大血管等部位, 高脂肪含量样本如肝脏、脂肪组织等样本测定请使用 E1026-105。
2. 样本处理: 细胞、组织样本裂解时可加入蛋白酶抑制剂混合物 (P1265) 不影响后续测定, 需通过预实验确定裂解液加入的比例, 使样本中脂质全部溶解后再测定。组织细胞裂解液也可用于 Western Blot 检测。
3. 标准品稀释: TC 测定标准品稀释需用无水乙醇倍比稀释, 建议选择低吸附枪头, 因乙醇有挥发性, 为保证浓度准确, EP 管及时盖紧盖子。建议制备标准品体积不少于 50ul, 减小误差。测定样本较多时, 先加入总胆固醇工作液然后加入标准品、样本, 保证反应时间尽量一致。

4. 工作液孵育：尽量选择 37°C 水浴或金属浴孵育（尽量避开边缘），不要用 37°C 恒温培养箱，其达不到工作液中各类酶反应最适温度，标准曲线偏差较大，往往得不到完美结果。
5. 反应体系的调整：可以在 200ul 反应体系的基础上，对总胆固醇工作液和样本体积进行微调，需注意标准品体积一并调整。不建议减少反应体系，会降低检测精度。
6. 同时用普利莱试剂盒测定 TC、TG 两个指标时，可以使用 TG 的裂解液处理一份样本，同时测定 TC 、TG，两个指标。

相关产品推荐	
E1005	液体样本总胆固醇（TC）含量酶法测定试剂盒
E1026-105	高脂样本（肝脏、脂肪）总胆固醇（TC）含量酶法测定试剂盒
E1025-105	高脂样本（肝脏、脂肪）甘油三酯（TG）含量酶法测定试剂盒
E1013	组织细胞甘油三酯（TG）含量酶法测定试剂盒
E1003	液体样本甘油三酯（TG）含量酶法测定试剂盒
E1001	游离脂肪酸 FFA 含量测定试剂盒
E1016	组织细胞游离胆固醇（FC）含量酶法测定试剂盒
E1022	组织细胞胆固醇酯（CE）含量检测试剂盒
P1511	BCA 法蛋白定量试剂盒

使用本产品发表 SCI 文章节选：

1. Ning, H., Jiang, Y., Li, B. et al. CircABCA1 promotes ccRCC by reprogramming cholesterol metabolism and facilitating M2 macrophage polarization through IGF2BP3-mediated stabilization of SCARB1 mRNA. Mol Cancer 24, 199 (2025) (IF:33.9)
2. Liu Y, Dong Y, Jiang Y, et al. Caloric restriction prevents inheritance of polycystic ovary syndrome through oocyte-mediated DNA methylation reprogramming. Cell Metab. 2025 Apr 1;37(4):920-935.e6 (IF:30.9)
3. Wei X, Wu D, Li J, et al. Myeloid beta-arrestin 2 depletion attenuates metabolic dysfunction-associated steatohepatitis via the metabolic reprogramming of macrophages[J]. Cell Metabolism, 2024, 36(10): 2281-2297. e7 (IF:27.7)
4. Xie W, Gan J, Zhou X, et al. Myocardial infarction accelerates the progression of MASH by triggering immunoinflammatory response and induction of periostin[J]. Cell Metabolism, 2024, 36(7): 1634 (IF:27.7)
5. Peng H, Chen B, Wei W, et al. N 6-methyladenosine (m6A) in 18S rRNA promotes fatty acid metabolism and oncogenic transformation[J]. Nature metabolism, 2022, 4(8): 1041-1054 (IF:19.8)
6. Zhang Y, Lin S, Peng J, et al. Amelioration of hepatic steatosis by dietary essential amino acid-induced ubiquitination[J]. Molecular Cell, 2022, 82(8): 1528-1542. e10 (IF:19.3)
7. Fang ZQ, Ruan B, Liu JJ, et al. Notch-triggered maladaptation of liver sinusoidal endothelium aggravates nonalcoholic steatohepatitis through endothelial nitric oxide synthase. Hepatology. 2022 Sep;76(3):742-758



(IF:17.3)

8. Li L, Zhang M, Li J, et al. Cholesterol removal improves performance of a model biomimetic system to co-deliver a photothermal agent and a STING agonist for cancer immunotherapy[J]. Nature communications, 2023, 14(1): 5111 **(IF:16.6)**
9. Liang, M., Ruan, S., Wang, Q. et al. A mitochondria-targeted fluoropolymer nanoparticle with inherent mitophagy-inducing and red fluorescence properties for treatment of atherosclerosis. Nat Commun 16, 9845 (2025) **(IF:15.7)**
10. Guo Y, Zhao M, Bo T, et al. Blocking FSH inhibits hepatic cholesterol biosynthesis and reduces serum cholesterol[J]. Cell research, 2019, 29(2): 151-166 **(IF:15.4)**
11. Wang B, Liang B, Huang Y, et al. Long - Chain Acyl Carnitines Aggravate Polystyrene Nanoplastics - Induced Atherosclerosis by Upregulating MARCO[J]. Advanced Science, 2023, 10(19): 2205876. (2023) **(15.1)**
12. Na S, Fan Y, Chen H L, et al. PPAR α affects hepatic lipid homeostasis by perturbing necroptosis signals in the intestinal epithelium[J]. Acta Pharmaceutica Sinica B, 2024, 14(11): 4858-4873 **(IF:14.7)**
13. Shen, **yue, et al. Hepatic DDAH1 mitigates hepatic steatosis and insulin resistance in obese mice: Involvement of reduced S100A11 expression. Acta Pharmaceutica Sinica B 13.8 (2023): 3352-3364 **(IF:14.5)**
14. Zhang Z, Qin S, Chen Y, et al. Inhibition of NPC1L1 disrupts adaptive responses of drug - tolerant persister cells to chemotherapy[J]. EMBO molecular medicine, 2022, 14(2): e14903 **(IF:14.3)**
15. Lin Y, Ni X, Zhu L, et al. Multi - miRNAs - Mediated Hepatic Lepr Axis Suppression: A Pparg - Dicer1 Pathway - Driven Mechanism in Spermatogenesis for the Intergenerational Transmission of Paternal Metabolic Syndrome[J]. Advanced Science, 2025: 2410831 **(IF:14.1)**
16. Luo X, Huang B, Xu P, et al. The Placenta Regulates Intrauterine Fetal Growth via Exosomal PPAR γ . Adv Sci (Weinh). 2025 Apr;12(15):e2404983 **(IF:14.1)**
17. Xu M, Xu H, Ling YW, et al. Neutrophil extracellular traps-triggered hepatocellular senescence exacerbates lipotoxicity in non-alcoholic steatohepatitis. J Adv Res. 2026 Jan;79:521-534 **(IF:13.0)**
18. Gu X, Hua S, Li C, et al. Konjac glucomannan/alginate polysaccharide hydrogel loaded with phosphatidylcholine nanoparticles for hormone-free cultured fat production from porcine fibroblasts. Carbohydr Polym. 2025 Nov 15;368(Pt 2):124208 **(IF:12.5)**
19. Yin M, Zhang Y, Liu S, et al. The chemokine CCL20 promotes hepatocyte cholesterol deposition during metabolic dysfunction-associated steatohepatitis by regulating OLR1 expression. Metabolism. 2025 Sep;170:156301 **(IF:11.9)**
20. Qiao Y, Zhang Y, Sun C, et al. NSD2 exacerbates metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease progression by suppressing TFEB-mediated autophagy-lysosomal pathway. Metabolism. 2026 Jan;174:156416 **(IF:11.9)**
21. Xiao PT, Xie ZS, Kuang YJ, et al. Discovery of a potent FKBP38 agonist that ameliorates HFD-induced hyperlipidemia via mTOR/P70S6K/SREBPs pathway. Acta Pharm Sin B. 2021 Nov;11(11):3542-3552 **(IF:11.9)**
22. Liu R, Li J, Zhang T, et al. Itraconazole suppresses the growth of glioblastoma through induction of autophagy: involvement of abnormal cholesterol trafficking. Autophagy. 2014 Jul;10(7):1241-55 **(IF:11.4)**
23. Liu M, Lu Y, Zhou H, et al. Long-term low-dose exposure to 9-chlorophenanthrene induces liver lipid accumulation via disrupting circadian rhythm. J Hazard Mater. 2025 Sep 5;495:139145 **(IF:11.3)**
24. Feng Y, Xian H, Bai R, et al. Multi-omics insights into 6PPD- and 6PPDQ-induced gut-liver axis disruption and non-alcoholic fatty liver disease progression in zebrafish (Danio rerio). J Hazard Mater. 2025 Sep



5;495:138822 (IF:11.3)

25. Deng CM, Zhang GG, Liu QW, et al. ANO1 Reprograms Cholesterol Metabolism and the Tumor Microenvironment to Promote Cancer Metastasis. *Cancer Res.* 2023 Jun 2;83(11):1851-1865 (IF:11.2)

26. Shen, W., Shao, W., Wang, Q. et al. Dietary diosgenin transcriptionally down-regulated intestinal NPC1L1 expression to prevent cholesterol gallstone formation in mice. *J Biomed Sci* 30, 44 (2023) (IF:11.0)

27. Xin Gu,Shiyuan Hua,Yuqin Huang,et al. κ -Carrageenan/konjac glucomannan composite hydrogel-based 3D porcine cultured meat production[J].*Food Hydrocolloids*, 2024, 151(000) (IF:11.0)

28. Feng J, Ma X, Liu Y, et al.The Role of Human Adiponectin Receptor 1 in 2-Ethylhexyl Diphenyl Phosphate Induced Lipid Metabolic Disruption. *Environ Sci Technol.* 2024 Oct 15;58(41):18190-18201 (IF:10.8)

29. Lin P, Wang Q, Wang Q, et al. Evaluation of the anti-atherosclerotic effect for *Allium macrostemon* Bge. Polysaccharides and structural characterization of its a newly active fructan. *Carbohydr Polym.* 2024 Sep 15;340:122289 (IF:10.7)

30. Chen J, Li H, Yao J, et al.Chronic exposure to PFO4DA and PFO5DoDA, two perfluoroalkyl ether carboxylic acids (PFECAs), suppresses hepatic stress signals and disturbs glucose and lipid metabolism in male mice. *J Hazard Mater.* 2021 Jun 5;411:124963 (IF:10.6)

31. Li Y, Nie JJ, Yang Y, et al. Redox-Unlockable Nanoparticle-Based MST1 Delivery System to Attenuate Hepatic Steatosis via the AMPK/SREBP-1c Signaling Axis. *ACS Appl Mater Interfaces.* 2022 Aug 3;14(30):34328-34341 (IF:10.4)

32. Dai S, Luo M, Jiang T, et al. Dexamethasone as an emerging environmental pollutant: Disruption of cholesterol-dependent synaptogenesis in the hippocampus and subsequent neurobehavioral impacts in offspring. *Environ Int.* 2024 Oct;192:109064 (IF:10.3)

33. Chen, Y., Zhou, J., Tang, C. et al. CD209a regulates metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease development through macrophage STAT3 signaling pathway. *Cell Mol Biol Lett* 30, 141 (2025) (IF:10.2)

34. Guo C, Zhao X, Ma R, et al. Silica nanoparticles promoted pro-inflammatory macrophage and foam cell transformation via ROS/PPAR γ /NF- κ B signaling. *Sci Total Environ.* 2023 Jul 10;881:163430 (IF:9.8)

35. Zhang J, Yang W, Zhu Y, et al. Microenvironment-induced programmable nanotherapeutics restore mitochondrial dysfunction for the amelioration of non-alcoholic fatty liver disease. *Acta Biomater.* 2025 Mar 1;194:323-335 (IF:9.6)

36. Du, T., Han, Y., Han, H. et al. The tRNA methyltransferase Mettl1 governs ketogenesis through translational regulation and drives metabolic reprogramming in cardiomyocyte maturation. *Nat Cardiovasc Res* 3, 1438–1453 (2024) (IF:9.4)

37. Fan Y, Sheng S, Guo C, et al.Forkhead Box i2 Transcription Factor Regulates Systemic Energy Metabolism Via Neuropeptide AgRP. *Diabetes.* 2022 Oct 1;71(10):2106-2122 (IF:9.3)

扫描右侧二维码，可查看并下载产品最新引用文献



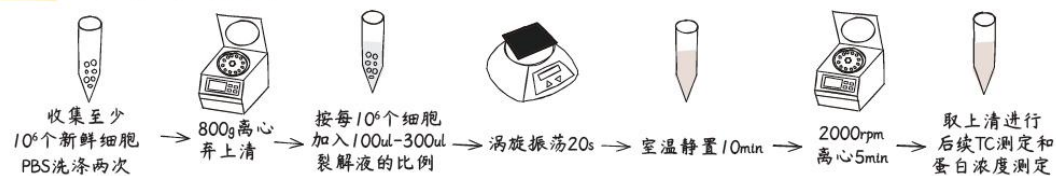
组织细胞总胆固醇含量酶法测定试剂盒E1015

检测流程

温馨提示: 实验中用到的枪头、EP管、试剂瓶等需保持干净, 建议灭菌后使用, 以防污染

样本处理

细胞样本



组织样本



温馨提示: 1) 真菌、酵母、昆虫和斑马鱼样本的处理方法可参考组织样本处理方式
2) 如样本为脂肪组织, 室温静置10min后, 需70°C加热10min, 去除内源性脂肪酶, 2000rpm, 5min, 取上清测TC和蛋白浓度

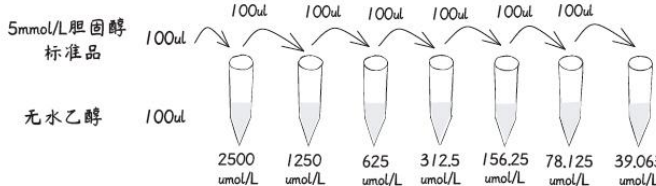
总胆固醇检测 工作液配制

- ◆ 计算样本和标准品反应所需工作溶液体积, 工作溶液体积 = (标准品管数 + 样本数) × 190至200ul
- ◆ 配制时请用干净瓶子或管子 (最好是灭菌后的)
- ◆ 混合均匀, 得到总胆固醇检测工作液 (立即使用或4°C保存<1天, 变色弃去)

标准品溶解 和稀释

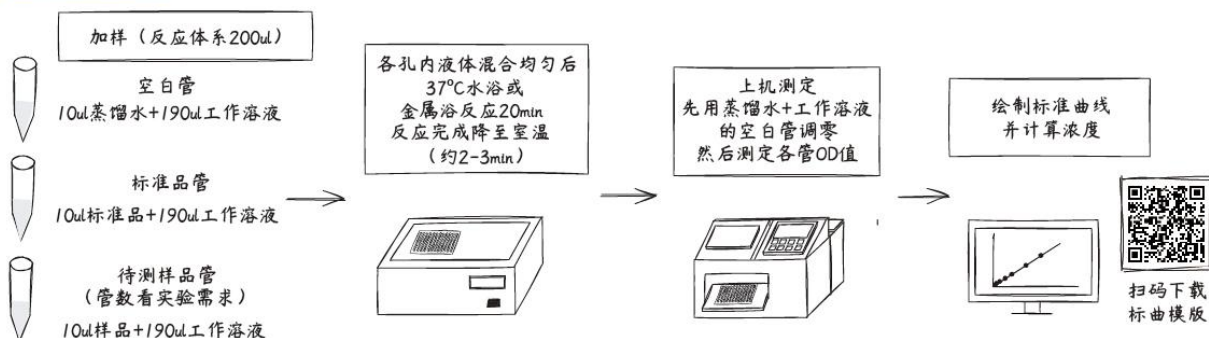
初次使用前, 请将未开盖的标准品粉末1200rpm离心1min, 加入0.5ml无水乙醇, 充分涡旋, 混合均匀, 即为5mmol/L胆固醇标准品0.5ml, 密封保存。

采用倍比稀释方法, 用无水乙醇将5mM胆固醇标准品稀释为2500、1250、625、312.5、156.25、78.125、39.063umol/L, 注意设置标准品0浓度管即空白管 (蒸馏水+工作溶液)



总胆固醇 浓度测定

◆ 采用酶标仪测定 (96孔微板)



温馨提示:

- ◆ 取样: 细胞样本的细胞量不要少于 10^6 个, 否则容易导致结果不准确。组织样本取材时保证位置一致, 尽量避开大血管等部位, 高脂肪含量样本如肝脏、脂肪组织等样本测定请使用E1026-105
- ◆ 样本处理: 细胞、组织样本裂解时可加入蛋白酶抑制剂混合物 (P1265) 不影响后续测定, 需通过预实验确定裂解液加入的比例, 使样本中脂质全部溶解后再测定。组织细胞裂解液也可用于Western Blot检测
- ◆ 标准品稀释: TC测定标准品稀释需用无水乙醇倍比稀释, 建议选择低吸附枪头, 因乙醇有挥发性, 为保证浓度准确, EP管及时盖紧盖子。建议制备标准品体积不少于50ul, 减小误差。测定样本较多时, 先加入总胆固醇工作液然后加入标准品、样本, 保证反应时间尽量一致
- ◆ 工作液孵育: 尽量选择37°C水浴或金属浴孵育 (尽量避开边缘), 不要用37°C恒温培养箱, 其达不到工作液中各类酶反应最适温度, 标准曲线偏差较大, 往往得不到完美结果
- ◆ 反应体系的调整: 可以在200ul反应体系的基础上, 对总胆固醇工作液和样本体积进行微调, 需注意标准品体积一并调整。不建议减少反应体系, 会降低检测精度
- ◆ 蛋白浓度校正: 得到细胞裂解液后, 一部分采用BCA法测蛋白浓度, 另一部分测TC含量, 然后用TC浓度除以蛋白浓度或先进行换算后, 二者相除即可

版本号: V202601