

efferoctosis and MAPKs signaling pathway in LDLR^{-/-} mice and RAW264.7 cells[J]. *Front Pharmacol*, 2021, 12: 731769.

[45] 张曙光. 基于 MAPK/NF-κB 信号通路探讨冠心平治疗稳定性冠心病合并颈动脉粥样硬化炎症反应机制的临床与实验研究[D]. 南京: 南京中医药大学, 2022.

[46] Li Z, Cheng Q, Yu L, et al. Dan-Lou tablets reduces inflammatory response via suppression of the MyD88/p38 MAPK/NF-κB signaling pathway in RAW 264.7 macrophages induced by ox-LDL[J]. *J Ethnopharmacol*, 2022, 298: 115600.

[47] Ma L Y, Liu X L, Lu H X, et al. Traditional Chinese medication Tongxinluo inhibits inflammatory angiogenesis via Bmx/NF-κB/MAPK pathways[J]. *Eur Heart J Suppl*, 2015, 17(suppl_ B): B13-B22.

[48] 张修红, 林 侃, 傅开龙, 等. 基于 PPARγ/NRF2 信号通路探讨健脾益肾活血方含药血清对 RAW264.7 细胞铁死亡的影响[J]. *中成药*, 2026, 48(3): 1015-1022.

[49] 杜婉英, 翟晨光, 孙雪静, 等. 基于脂质代谢组学探讨麝香通心滴丸对动脉粥样硬化小鼠的影响[J]. *中成药*, 2026, 48(3): 1023-1030.

[50] 李思潼, 顾亚茹, 于泽鹤, 等. 泽泻汤合丹参饮治疗动脉粥样硬化的药理实验及分子生物学作用机制[J]. *世界中医药*, 2025, 20(1): 1-8.

[51] Chan L P, Liu C, Chiang F Y, et al. IL-8 promotes inflammatory mediators and stimulates activation of p38 MAPK/ERK-NF-κB pathway and reduction of JNK in HNSCC[J]. *Oncotarget*, 2017, 8(34): 56375-56388.

[52] Wang C G, Jiang Z X, Du M Y, et al. Novel Ser74 of NF-κB/IκBα phosphorylated by MAPK/ERK regulates temperature adaptation in oysters[J]. *Cell Commun Signal*, 2024, 22(1): 539.

线粒体自噬在动脉粥样硬化中的作用机制及中药调控作用研究进展

张泽华, 刘汉宇, 唐诗韵, 冷玉琳, 谢红艳, 高 泓, 谢春光*
(成都中医药大学附属医院, 四川 成都 610072)

摘要: 动脉粥样硬化是众多缺血性心血管疾病的共同病理基础。线粒体自噬是细胞内质量控制的关键环节, 也是维持细胞内环境稳态的基石, 其发生异常时会损害内皮细胞功能, 诱导平滑肌细胞凋亡及表型转化, 激活巨噬细胞炎症反应, 促进血小板活化, 加速动脉斑块形成及不稳定转化, 随着研究深入, 靶向线粒体自噬有望成为防治动脉粥样硬化的前景靶点与方向。越来越多的证据表明, 中药可通过多种机制调控线粒体自噬途径, 有效延缓疾病进展。因此, 本文以参与动脉粥样硬化的细胞类型为切入点, 总结线粒体自噬在其中的作用机制, 归纳中药复方、活性成分对线粒体自噬的调控作用, 以期对动脉粥样硬化的中医药临床治疗、基础研究及相关新药开发提供实践参考。

关键词: 中药; 线粒体; 自噬; 动脉粥样硬化; 血管内皮细胞; 血管平滑肌细胞; 巨噬细胞

中图分类号: R285.5 **文献标志码:** A **文章编号:** 1001-1528(2026)07-2282-09

doi: 10.3969/j.issn.1001-1528.2026.07.021

动脉粥样硬化是由脂质驱动的慢性炎症性血管疾病, 为冠心病、心肌梗塞等缺血性心血管疾病的核心理病理基础^[1], 我国约 60% 以上的心血管疾病源于该症状, 死亡率居高不下, 成为城乡居民首要的死亡原因^[2]。尽管现有治疗方法可减缓病情, 但心血管事件进展的残余风险仍然存在^[3], 故深入剖析其发病机制、开发更有效的靶向干预策略成为亟待解决的关键问题。

线粒体自噬作为选择性的巨自噬过程, 是维持线粒体质量控制和细胞内稳态的重要环节^[4], 近年来研究发现, 其异常与动脉粥样硬化进展密切相关, 故重塑线粒体自噬平衡有望成为干预动脉粥样

收稿日期: 2025-04-16

基金项目: 国家中医药管理局中医药创新团队及人才支持计划项目 (ZYCYXTD-C-202209); 四川省自然科学基金重点项目 (2025ZNSFSC0048); 四川省中医药科技产业创新团队专项项目 (2022C012); 成都中医药大学“杏林学者”人才科研计划项目 (MPRC2024006)

作者简介: 张泽华 (1997—), 女, 博士在读, 从事中医药防治内分泌代谢疾病的临床及基础研究。E-mail: 3217344392@qq.com

* **通信作者:** 谢春光 (1964—), 男, 博士, 教授, 博士生导师, 从事中医药防治内分泌代谢疾病的临床及基础研究。E-mail: xiecg@cudtc.edu.cn

网络出版日期: 2025-06-25

网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/31.1368.R.20250625.0935.002.html>.

硬化的前景方向^[5]。虽然中药复方、活性成分等对线粒体自噬的调控作用逐渐得到揭示，但目前尚缺乏整合中医药研究成果的系统性综述，故本文总结线粒体自噬相关信号通路对不同细胞的作用，梳理中医药调控线粒体自噬的研究进展，以期动脉粥样硬化的临床防治、基础研究及相关新药开发提供理论依据。

1 线粒体自噬概述

线粒体自噬的概念由 Lemasters 教授于 2005 年提出^[6]，指在活性氧胁迫、营养缺乏等应激下，线粒体发生去极化损伤，触发线粒体自噬机制，自噬体选择性包裹功能失调的线粒体，经溶酶体降解回收线粒体成分，防止病理性线粒体对细胞的损害，保障细胞代谢和生存。

当前学者将线粒体自噬分为泛素依赖性途径与非泛素依赖性途径^[7]。磷酸酶及张力蛋白同源物诱导的激酶 1（PTEN-induced putative kinase 1, PINK1）/泛素蛋白连接酶（Parkin）信号通路是泛素依赖性途径中研究最成熟的机制之一。PINK1 是高度保守的线粒体蛋白，在正常线粒体中经线粒体外膜转位酶和内膜转位酶诱导转至线粒体内膜，并被早老素相关菱形样丝氨酸蛋白酶降解^[7]。Parkin 是由帕金森病基因 2 编码的胞质蛋白，可将泛素分子与底物连接，扩增信号级联反应，并诱使损伤蛋白降解^[8]。线粒体膜电位受损时，PINK1 进入线粒体内膜途径受阻，而在线粒体外膜（outer mitochondrial membrane, OMM）稳定积聚并自磷酸化。PINK1 募集并磷酸化激活 Parkin^[9]，从而将泛素分子连接到 OMM 大量靶标蛋白上，形成多聚泛素链^[10]。多聚泛素链作为信号标签，触发泛素结合蛋白-1/p62（sequestosome-1, SQSTM1/p62）、核点

蛋白 52（nuclear dot protein 52, NDP52）等衔接蛋白募集至线粒体表面^[8]，并与自噬体膜微管相关蛋白 1 轻链 3（microtubule-associated protein 1 light chain 3, LC3）结合，介导线粒体包被至自噬体中，完成线粒体自噬。此外，热休克蛋白 70 可维持 PINK1 在线粒体中的稳定性，正向调控线粒体自噬^[11]。泛素特异性肽酶等 OMM 定位的去泛素化酶可水解泛素链以负调控线粒体自噬^[8]。

非泛素依赖性线粒体自噬不依赖泛素途径，由 OMM 特定自噬受体介导，此类受体可直接与 LC3 蛋白结合，介导自噬体膜扩展及自噬过程^[7]。Bcl-2 相互作用蛋白 3（Bcl-2-interacting protein 3, BNIP3）与 NIP 样蛋白 X（NIP3-like protein X, NIX）具有高度同源序列，其丝氨酸位点磷酸化可稳定与 LC3 相互作用并促进线粒体自噬^[12]。FUN14 结构域包含蛋白 1（FUN14 domain containing protein 1, FUNDC1）的磷酸化改变是与 LC3 互作的关键。缺氧环境下，UNC-51 样自噬激活激酶 1 募集至线粒体中的 p-FUNDC1 的 Ser17 位点，促进其与 LC3 结合及自噬发生^[13]。酪蛋白激酶 2 和非受体酪氨酸激酶失活可引起 FUNDC1 在 Ser13、Tyr18 位点去磷酸化修饰，增强其与 LC3 相互作用，正向调节线粒体自噬^[14]。此外，在心肌细胞中特异性抑制线粒体动力蛋白 1（mitochondrial dynamin 1, Drp1）会导致 BNIP3 介导的线粒体自噬减少，过表达线粒体融合蛋白 1（mitochondrial fusion protein 1, Mfn1）同样会降低线粒体自噬水平^[15]，表明线粒体动力学与线粒体自噬间存在相互串扰联系。可见，线粒体自噬涉及多种机制协同互动，共同发挥维持线粒体网络平衡、促进细胞稳态及防御外界应激的作用，机制图见图 1。

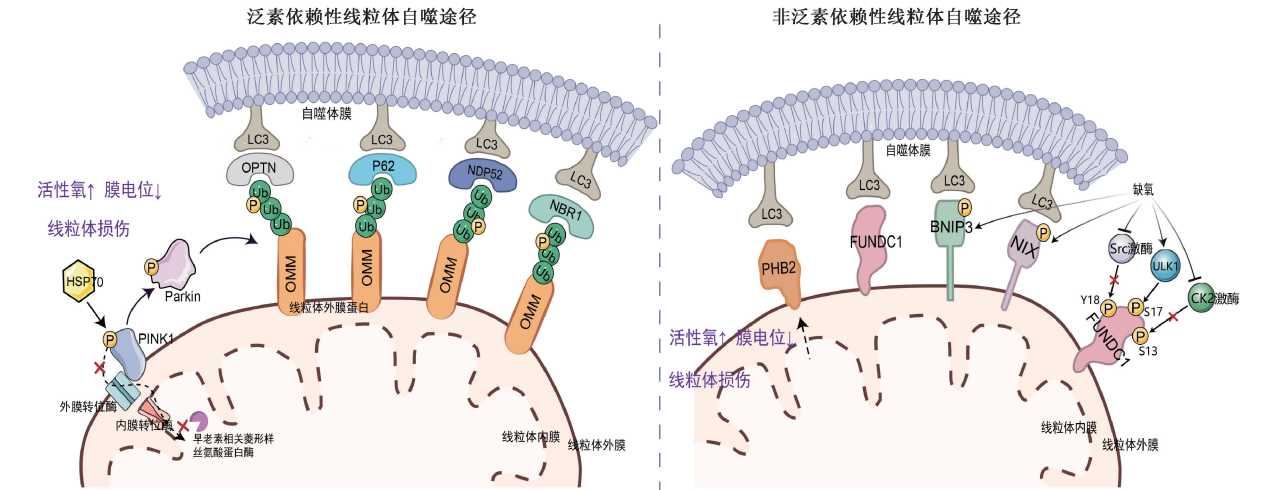


图 1 线粒体自噬调控机制

2 线粒体自噬在动脉粥样硬化中的作用

2.1 诱发血管内皮细胞损伤 血管内皮细胞 (vascular endothelial cells, VECs) 是血管壁抵御刺激的重要屏障, VECs 损伤是触发动脉粥样硬化的起始事件^[16]。高糖诱导 VECs 线粒体碎片化, 自噬标志物 LC3 II 表达降低, 半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶-3 (cysteine aspartate-specific protease-3, Caspase-3)、Bcl-2 相关蛋白 X (Bcl2-associated X, Bax)、细胞色素 C (cytochrome-C, Cyt C) 表达升高, 内皮损伤, 输注间充质干细胞可激活 PINK1/Parkin 线粒体自噬信号通路, 加速清除受损线粒体, 抑制活性氧 (reactive oxygen species, ROS) 产生, 减轻细胞损伤及凋亡^[17]。动脉分叉处的低血流剪切力也可诱发线粒体肿胀、膜电位下降, SQSTM1、PINK1、Parkin、LC3 II 表达降低, 自噬通量减少, 线粒体自噬活性被抑制, VECs 功能障碍, 促进动脉粥样硬化发展^[18]。经氧化颗粒处理的 VECs 线粒体肿胀碎裂, 溶酶体功能障碍, 自噬通量受损, 未降解自噬体积累, 超氧阴离子及受损线粒体蓄积, 引起 VECs 死亡, 施加线粒体自噬抑制剂 Mdivi-1 可加剧此病理现象^[19]。此外, 线粒体自噬过度激活也可消耗线粒体质量, 能量供应缺乏, 诱发细胞凋亡^[20]。氧化低密度脂蛋白 (oxidized low-density lipoprotein, ox-LDL) 过度激活 VECs 中 PINK1/Parkin 信号通路, 线粒体与溶酶体融合增加, Caspase-9、Bax 表达升高, 导致细胞凋亡及功能失调^[21]。综上所述, 线粒体自噬是一把“双刃剑”, 适度线粒体自噬有助于细胞存活, 而线粒体自噬缺陷与过度激活均可损伤 VECs 结构及功能, 启动动脉粥样硬化进程。

2.2 引起血管平滑肌细胞凋亡及表型转化 血管平滑肌细胞 (vascular smooth muscle cell, VSMCs) 具有可塑性, 在损伤刺激下向增殖表型转化并迁移至血管内膜, 分泌大量细胞外基质及炎症因子, 是构成斑块纤维帽主体成分^[22]。疾病后期, VSMCs 向成骨细胞表型转化, 斑块出现钙化, 血管负荷增加, 是心血管事件的危险信号^[23]。研究发现, 将颈动脉斑块分离的 VSMCs 与正常 VSMCs 相比, PINK1 水平升高, 线粒体自噬活性增加^[24], 且与无症状者动脉斑块相比, 有症状者 LC3 II 表达降低 3 倍^[25], 提示适度自噬可应对斑块刺激, 随着疾病进展自噬保护机制被显著抑制。磷酸呋喃酸性簇分选蛋白 2 基因缺失可损害线粒体相关内质网膜接触并抑制线粒体自噬, 诱发脂质源刺激的

VSMCs 凋亡^[26]。ApoE^{-/-} 小鼠自噬相关基因 7 (autophagy related protein 7, ATG7) 的特异性缺失可促进线粒体碎片累积及Ⅲ型胶原蛋白沉积, 加剧 VSMCs 凋亡及斑块不稳定转化^[27]。糖酵解产物乳酸可抑制自噬通量和 BNIP3 介导的线粒体自噬, 导致线粒体功能障碍、氧化应激及 VSMCs 凋亡, 促使 VSMCs 向成骨细胞表型转化和钙沉积^[28]。褪黑素可通过调控 AMP 活化蛋白激酶 (AMP-activated protein kinase, AMPK)/视神经萎缩 (optic atrophy, OPA1) 信号通路促进线粒体融合和线粒体自噬, 升高线粒体融合蛋白 2 (mitochondrial fusion protein 2, Mfn2)、LC3 II 表达, 降低 Runx2、Caspase-3 表达, 抑制钙沉积和碱性磷酸酶活性, 减轻 VSMCs 钙化, 降低动脉粥样硬化风险^[29], 表明线粒体自噬在调控 VSMCs 存活和表型转化中具有重要作用。

2.3 引发巨噬细胞炎症反应 脂质源刺激下, 巨噬细胞可代偿性激活 NIX 介导的线粒体自噬, 抑制 NOD 样受体家族核苷酸结合寡聚结构域样受体 3 (NOD-like receptor family pyrin domain containing 3, NLRP3) 炎症小体、Caspase-1 活性, 缓解 ox-LDL 诱导的巨噬细胞膜损伤、焦亡及炎症反应, 延缓动脉粥样硬化发展^[30]。而急性高脂刺激可激活真核起始因子 2 α /线粒体离子肽酶 1 信号通路, 阻断巨噬细胞中 Parkin 介导的线粒体自噬, 诱发线粒体氧化应激、炎症小体激活和白细胞介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β) 分泌, 促进动脉粥样硬化进展^[31]。巨噬细胞中 ATG5 基因的特异性缺失可加重 LDLR^{-/-} 小鼠动脉斑块病变程度, 其机制与自噬能力下降、细胞凋亡增加、局部炎症和坏死加剧有关^[32]。褪黑素可调控巨噬细胞去乙酰化酶沉默信息调节因子 3/叉头框蛋白 O3/Parkin 信号通路, 激活线粒体自噬, 降低 ROS 及促炎因子水平, 减轻斑块面积及脆弱性^[33]。可见, 适度线粒体自噬可清除巨噬细胞中受损线粒体, 缓解炎症反应并稳定斑块, 延缓炎症性疾病进展。

2.4 促进血小板活化粘附 血小板由骨髓中巨核细胞胞浆裂解形成, 进入血液循环发挥止血凝血作用^[34]。线粒体自噬异常伴随 ROS 水平升高, 导致血小板过度活化^[35]。研究发现, 氧化应激诱发血小板线粒体损伤, Parkin 蛋氨酸被氧化修饰, 线粒体自噬过程中断。此时, 线粒体基质的蛋氨酸亚砷还原酶可减少 Parkin 氧化改变, 维持 Parkin 结构稳定, 使 Parkin 依赖的线粒体自噬继续进行, 保

护血小板免受氧化应激，维持血小板功能^[36]。缺氧也可激活血小板中 FUNDC1 介导的线粒体自噬，清除受损线粒体，抑制炎症反应和氧化应激，减少血小板聚集和粘附分子释放^[37]，表明适度线粒体自噬可维护血小板稳态，有助于减少血管疾病的发生发展^[38]。

3 中药调控线粒体自噬防治动脉粥样硬化

动脉粥样硬化属于中医“脉痹”“胸痹”“中风”等范畴，多数医家认为其属本虚标实之证，正气亏虚为发病之本，精微失布、痰瘀胶结脉壁为疾病之标，虚实错杂叠加而脉络癥积益甚、病情迁延难愈^[39]。线粒体自噬对细胞内堆积物质的清除是正气祛病邪、维稳态作用的微观体现，线粒体自噬障碍致无功能线粒体、氧化应激、炎症因子等病理产物蓄积与“气虚痰瘀”病机过程高度相似。中医药以益气补虚、祛痰化瘀为治疗原则，补其不足、损其有余，可获良效。

3.1 缓解 VECs 损伤及功能障碍

3.1.1 中药复方 益脉颗粒由瓜蒌半夏汤和四君子汤化裁而成，由黄芪、党参、白术、茯苓、清半夏等组成，具有益气健脾、活血化痰的功效。Kong 等^[40]研究发现其可抑制 miRNA-125a-5p，激活 PINK1/Parkin 信号通路，升高 PINK1、Parkin、LC3、Mfn2 表达，改善脂质沉积并缓解主动脉及 VECs 损伤。丹黄散由丹参、大黄、当归、没药、沉香、松香等组成，具有活血化瘀、利湿解毒的功效。范焱等^[41]发现，丹黄散能升高高糖诱导的 VECs 中 PINK1、Parkin、LC3 II、Beclin1、Bcl-2 蛋白表达，激活 PINK1/Parkin 信号通路缓解 VECs 凋亡。人参-三七-川芎药对具有益气活血功效，Wang 等^[42]发现该药对提取物可降低血糖水平，升高 Parkin、LC3 II 表达，增加 Parkin 与线粒体共定位，提高线粒体膜电位，减少 mtROS 产生，促进线粒体自噬活性以减轻高糖高脂诱导的 VECs 功能障碍。

3.1.2 中药活性成分 白藜芦醇是来源于虎杖、藜芦等植物的天然多酚类化合物，研究发现其能升高 BNIP3、ATG5、Beclin1 表达以促进线粒体自噬，提高抗氧化因子水平，改善 ox-LDL 诱导的内皮功能障碍及生长停滞，以 siRNA 沉默 BNIP3 抵消了此保护作用^[43]。灯盏花乙素是灯盏花的黄酮类化合物，Xi 等^[44]发现其可激活 PINK1/Parkin 信号通路，提高自噬通量，降低 p62、Bax、Cyt C、Caspase-3 表达，减轻高糖诱导的 VECs 氧化应激损

伤及细胞凋亡，采用 siRNA 沉默 PINK1 可削弱其积极效应。石斛碱是石斛中的天然活性生物碱，可抑制 VECs 中信号传导及转录激活蛋白 3（signal transducer and activator of transcription 3，STAT3）磷酸化，促进 PINK1/Parkin、BNIP3 介导的线粒体自噬，降低 p53、p21 表达，稳定线粒体膜电位，减少脂滴形成，改善高脂驱动的疾病进展^[45]。葛根素^[46]、二氢杨梅素^[47]、红景天苷^[48]等多种黄酮类、糖苷类、酚类单体也可靶向激活线粒体自噬途径，提高线粒体自噬通量，保护 VECs 形态及功能。

此外，部分中药单体可通过抑制线粒体自噬过度激活来保护 VECs 功能，如丹酚酸 A 可抑制脂多糖诱导的 VECs 中 PINK1/Parkin 信号通路，抑制过亢的线粒体自噬以稳定线粒体膜电位，缓解细胞凋亡，发挥对 VECs 的保护作用^[49]。丹酚酸 B 可抑制 PINK1/Parkin 信号通路，降低 p-Drp1、Cyt C、Caspase-9、Caspase-3 表达，增强线粒体活性，减少 ROS、mtROS、mtDNA 产生，改善内皮功能障碍及血管壁胶原纤维增生，发挥抗动脉粥样硬化作用^[50-51]，表明中药可能双向调控线粒体自噬过程，最终达到平衡线粒体自噬稳态的作用。

3.2 抑制 VSMCs 表型转化

3.2.1 中药复方 目前尚缺乏针对 VSMCs 的中药复方调控线粒体自噬相关研究。丹蛭降糖胶囊等复方已被发现可通过改善线粒体功能、恢复膜电位以抑制 VSMCs 成骨表型转化及血管钙化^[52]，但其是否经线粒体自噬途径发挥作用仍有待明确。未来可基于网络药理学与机器学习算法筛选潜在复方及作用靶点，探索中药复方对 VSMCs 线粒体自噬的调控效应及分子机制。

3.2.2 中药活性成分 黄芪甲苷是黄芪的主要活性成分，Lu 等^[53]研究发现其可降低 VSMCs 中 NADPH 氧化酶、黄嘌呤氧化酶活性，升高 mtDNA 水平，稳定线粒体膜电位。Li 等^[54]进一步发现，黄芪甲苷可激活 Parkin 信号通路，降低 Drp1、p62、p21 表达，恢复线粒体形态，改善 VSMCs 线粒体自噬缺陷及血管壁炎症浸润，而基因沉默 Parkin 抵消了其对 VSMCs 的保护作用。苔苔属褐藻门昆布属植物，其提取物含有多种海藻多酚，可升高 VSMCs 中 BNIP3、ATG12、LC3 II/I、Mfn2、OPA1 表达，降低 Drp1、RUNX2、OCN 表达和钙水平，促进 mtDNA 复制，通过促进线粒体自噬及线粒体质量控制网络，抑制 VSMCs 向成骨细胞表型转化和主动脉钙沉积^[55]。

3.3 改善巨噬细胞活性及炎症反应

3.3.1 中药复方 健脾祛痰和血方由党参、黄芪、白术、茯苓、丹参等组成，具有补气健脾、化痰祛瘀的功效，杨茗茜等^[56]发现该方含药血清可提高巨噬细胞存活率，抑制 PINK1/Parkin 信号通路，降低细胞 ROS 水平，抑制过度激活的线粒体自噬，减轻 ox-LDL 诱导的巨噬细胞损伤。心脉康方由鳖甲、枳实、鳖甲、地龙等药物组成，具有益气通脉、软坚散结的功效，在治疗心血管疾病方面疗效稳定，Cao 等^[57]发现，心脉康方可升高巨噬细胞 PINK1、Parkin、Beclin1、LC3 II/I、TOMM20 表达，增加线粒体与溶酶体共定位程度，降低 IL-6、IL-1β、TNF-α 等炎症因子水平，减少斑块面积和厚度，shRNA 敲低 PINK1 表达能抵消对巨噬细胞的保护作用及抗动脉粥样硬化效应。

3.3.2 中药活性成分 绿原酸是金银花、杜仲、菊花等中药中的酚酸类化合物，可激活 PINK1、Parkin、p-Parkin、PHB2、LC3 II 表达，增加自噬体数量，减轻泡沫细胞线粒体膜及嵴结构损伤，抑制 IL-1β、IL-18、干扰素-γ（interferon-gamma，IFN-γ）等促炎因子释放，延缓动脉粥样硬化进程^[58]。佛手柑内酯是存在于羌活、蛇床子、白芷等中药的呋喃香豆素类化合物，Luo 等^[59]发现其可促进 LC3 II 表达并增强与线粒体共定位，提高线粒体膜电位及 mtDNA/nDNA 比值，抑制 NLRP3 活化，改善脂多糖诱导的巨噬细胞线粒体结构损伤，防治炎症性疾病。麝香酮是麝香的主要活性物质，具有抗炎、促进血液循环、心血管保护作用，可通过激活巨噬细胞 PINK1/Parkin 信号通路，促进线粒体与 LC3 蛋白共定位，抑制 NLRP3 活化，发挥抗炎、抗动脉粥样硬化作用，给予线粒体自噬抑制剂 3-MA 会阻断其保护效应^[60]。此外，蜜橘黄素^[61]、蒜氨酸^[62]、岩藻黄质^[63]等多种活性成分均可激活巨噬细胞线粒体自噬通路，减少巨噬细胞泡沫化程度，增强细胞活力并缓解炎症损伤，延缓疾病进展。

3.4 抑制血小板活化粘附

3.4.1 中药复方 芪参益气方由黄芪、丹参、三七、降香组成，具有补气固摄、活血化瘀的功效，研究发现该方可抑制磷脂酰肌醇 3-激酶（phosphatidylinositol 3-kinase，PI3K）/蛋白激酶 B（protein kinase B，Akt）/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白（mammalian target of rapamycin，mTOR）信号通路，升高血小板 PINK1、LC3 II/I、ATG3、

ATG7、ATG12、Beclin1 蛋白表达，调控 Bcl-2、Bax、Caspase-3 等凋亡蛋白，通过激发血小板线粒体自噬，抑制血小板凋亡以维持血小板功能，减轻血小板粘附^[64]，发挥抗动脉粥样硬化作用。

3.4.2 中药活性成分 目前尚缺乏关于中药单体调控血小板线粒体自噬的研究，可能与血小板无细胞核、体外实验模型构建困难有关，未来可结合流式细胞术、血小板线粒体分离技术，探索丹参酮、三七皂苷等活血化瘀类单体对线粒体自噬的潜在调控作用。

综上所述，诸多证据表明中医药可精准调控多种细胞的一种或多种线粒体自噬途径，有效延缓动脉粥样硬化进展，具体见图 2、表 1。其中 VECs 和巨噬细胞作为研究重点，其线粒体自噬的调控得到较为广泛探讨，但关于 VSMCs 和血小板线粒体自噬的研究则相对较少。所涉及药物多具有益气健脾、化痰活血、祛瘀通脉功效，正与前述关键病机及治疗原则相吻合，从线粒体自噬角度为中医药防治动脉粥样硬化提供了科学依据与基础证据支撑。

4 结语与展望

在动脉粥样硬化进程中，线粒体自噬失衡通过影响 VECs 结构及功能、诱导 VSMCs 凋亡或表型转化、激活巨噬细胞炎症及促进血小板活化，加剧斑块形成与不稳定转化。靶向调控线粒体自噬平衡成为防治动脉粥样硬化的潜在策略。而中医药凭借多组分、多靶点的协同干预优势，在重塑线粒体自噬稳态、延缓疾病进展方面展现出独特潜力。

然而，当前研究领域仍存在诸多待解之谜与挑战。首先，多数研究关注高糖、ox-LDL 等经典危险因素对线粒体自噬的影响，但高血压、同型半胱氨酸等其他促病因素与线粒体自噬的关系尚不明确，且线粒体自噬对血小板的影响也未得到充分揭示。其次，现有研究多基于基础实验层面，仅少数国外研究检测了颈动脉内膜切除术后患者的斑块样本，未来需通过高质量临床试验提供更具说服力的证据，评价线粒体自噬对人体的具体作用。第三，线粒体自噬对动脉粥样硬化具有双重调控作用，适度激活可发挥细胞保护作用，而过亢则会误伤正常线粒体功能。未来需明确线粒体自噬对不同刺激的响应情况，探究其从正向保护效应到反向损害效应的转换机制，发现转换临界点，为临床干预提供精准治疗窗口。第四，当前中医药研究多集中在 PINK1/Parkin、BNIP3 等信号通路上，对 FUNDC1、

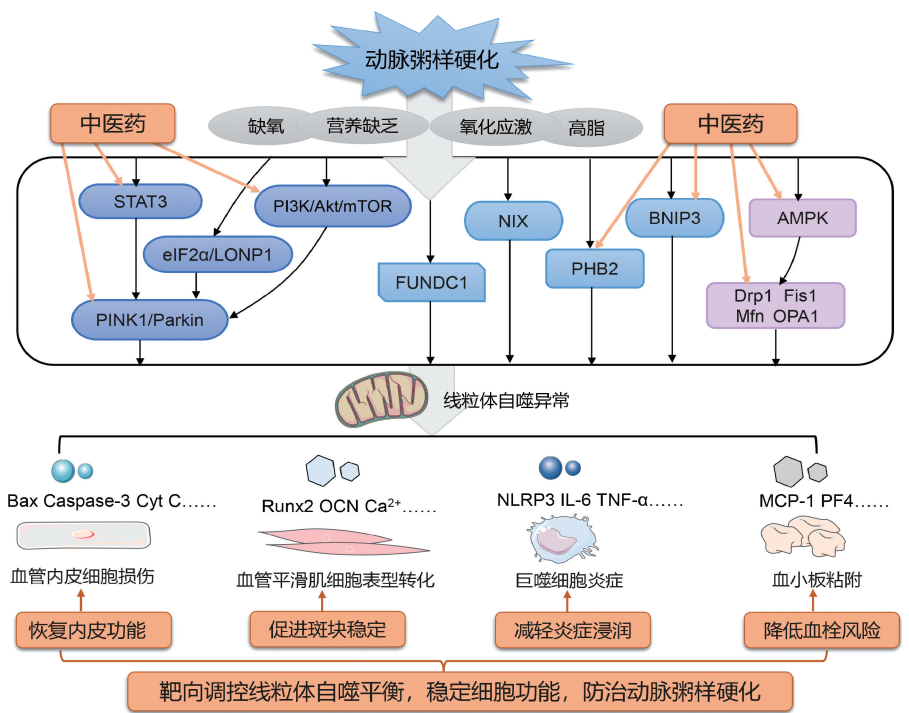


图 2 中药多靶点调控线粒体自噬防治动脉粥样硬化分子机制

表 1 中药活性成分干预动脉粥样硬化的作用细胞及线粒体自噬调控靶点

名称	来源	分类	研究对象	调节方向	作用机制与观测靶点	文献
白藜芦醇	虎杖、藜芦等	酚类	HUVECs	激活	升高 BNIP3、ATG5、Beclin1 表达	[43]
灯盏花乙素	灯盏花	黄酮类	HUVECs	激活	升高 PINK1、Parkin、LC3 II、Beclin1、ATG5 表达,降低 p62、Bax、Cyt C、Caspase-3 表达	[44]
石斛碱	石斛	生物碱类	HUVECs	激活	抑制 STAT3 信号通路,升高 PINK1、Parkin、BNIP3 表达,降低 p53、p21 表达	[45]
葛根素	葛根	黄酮类	HUVECs	激活	升高 PINK1、Parkin、LC3 II/ I、ATG3、ATG7、Beclin1、Complex I、Complex III 表达	[46]
二氢杨梅素	蛇葡萄属植物	黄酮类	HUVECs	激活	升高 PINK1、Parkin、LC3 II/ I 表达,降低 p62 表达	[47]
红景天苷	红景天	糖苷类	VECs	激活	升高 PINK1、Parkin、Beclin1 表达,提高溶酶体/线粒体比例,促进线粒体与溶酶体共定位,降低 p62 表达	[48]
丹酚酸 A	丹参	酚类	HPMVECs	抑制	降低 PINK1、Parkin、LC3 II/ I、Beclin1 表达	[49]
丹酚酸 B	丹参	酚类	HUVECs, db/db 小鼠	抑制	降低 Parkin、PINK1、Beclin1、p-Drp1、Cyt C、Caspase-9、Caspase-3 表达	[50-51]
黄芪甲苷	黄芪	苷类	VSMCs, BALB/c 小鼠	激活	升高 Parkin 表达,降低 Drp1、p62、p21 表达	[53-54]
褐藻苷苔提取物	褐藻苷苔	—	VSMCs, SHR 大鼠	激活	升高 BNIP3、ATG12、LC3 II/ I、Mfn2、OPA1 表达,降低 Drp1、RUNX2、OCN 表达及 Ca ²⁺ 水平	[55]
绿原酸	金银花、杜仲、菊花等	酚类	RAW264. 7 巨噬细胞	激活	升高 PINK1、Parkin、p-Parkin、PHB2、LC3 II 表达,增加自噬体数量	[58]
佛手柑内酯	羌活、白芷、蛇床子等	呋喃香豆素类	骨髓源性巨噬细胞	激活	升高 LC3 II、mtDNA/ndDNA 表达,促进 LC3 II 与线粒体共定位	[59]
麝香酮	麝香	大环酮类	原代巨噬细胞, C57BL/6 小鼠	激活	升高 PINK1、Parkin、LC3 II、LC3 II/ I 表达,促进线粒体与 LC3 共定位	[60]
蜜橘黄素	柑橘类植物	黄酮类	RAW264. 7 巨噬细胞, ApoE ^{-/-} 小鼠	激活	升高 PINK1、Parkin、LC3 II 表达,促进溶酶体与线粒体共定位	[61]
蒜氨酸	百合科植物大蒜	氨基酸	THP-1 细胞, C57BL/6J 小鼠	激活	升高 PINK1、Parkin、LC3 II 表达,促进 LC3 与线粒体共定位,降低 p62 表达	[62]
岩藻黄质	海洋藻类	—	RAW264. 7 巨噬细胞	激活	通过激活 AMPK 信号通路,升高 PINK1、Parkin、BNIP3、Beclin1、ATG5 表达	[63]

NIX 等其他线粒体自噬受体的研究较少，且多数研究深度有限，上下游机制探讨不足。此外，中药复方、经方及院内制剂作为中医药临床应用的重要形式，相关研究仍然偏少，特别是对动脉粥样硬化中 VSMCs 线粒体自噬的干预研究尚为空白，这或许是良好切入点。最后，中药复方成分复杂，作用机制尚未完全阐明，未来可借助高通量质谱、多组学分析、单细胞测序、机器学习等前沿技术，全面探索药效物质基础及其作用靶点，提升中药复方研究的科学性与精准性。相信随着不断研究，将有望阐明动脉粥样硬化发病新机制，发现潜在药物靶点，推动新型高效药物研发及临床应用转化，为心血管疾病防治带来希望与突破。

参考文献：

[1] Björkegren J L M, Lusis A J. Atherosclerosis: recent developments[J]. *Cell*, 2022, 185(10): 1630-1645.

[2] 国家心血管病中心，中国心血管健康与疾病报告编写组. 中国心血管健康与疾病报告 2023 概要[J]. *中国循环杂志*, 2024, 39(7): 625-660.

[3] Kong P, Cui Z Y, Huang X F, *et al.* Inflammation and atherosclerosis: signaling pathways and therapeutic intervention [J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2022, 7(1): 131.

[4] D’Arcy M S. Mitophagy in health and disease. Molecular mechanisms, regulatory pathways, and therapeutic implications[J]. *Apoptosis*, 2024, 29(9): 1415-1428.

[5] Forte M, D’Ambrosio L, Schiattarella G G, *et al.* Mitophagy modulation for the treatment of cardiovascular diseases[J]. *Eur J Clin Invest*, 2024, 54(8): 14199.

[6] Lemasters J J. Selective mitochondrial autophagy, or mitophagy, as a targeted defense against oxidative stress, mitochondrial dysfunction, and aging[J]. *Rejuvenation Res*, 2005, 8(1): 3-5.

[7] Lu Y Y, Li Z J, Zhang S Q, *et al.* Cellular mitophagy: mechanism, roles in diseases and small molecule pharmacological regulation[J]. *Theranostics*, 2023, 13(2): 736-766.

[8] Onishi M, Yamano K, Sato M, *et al.* Molecular mechanisms and physiological functions of mitophagy[J]. *EMBO J*, 2021, 40(3): 104705.

[9] Vives-Bauza C, Zhou C, Huang Y, *et al.* PINK1-dependent recruitment of Parkin to mitochondria in mitophagy[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2010, 107(1): 378-383.

[10] Titus A S, Sung E A, Zablocki D, *et al.* Mitophagy for cardioprotection[J]. *Basic Res Cardiol*, 2023, 118(1): 42.

[11] Zheng Q, Huang C X, Guo J F, *et al.* Hsp70 participates in PINK1-mediated mitophagy by regulating the stability of PINK1[J]. *Neurosci Lett*, 2018, 662: 264-270.

[12] Zhu Y Y, Massen S, Terenzio M, *et al.* Modulation of serines

17 and 24 in the LC3-interacting region of Bnip3 determines pro-survival mitophagy versus apoptosis[J]. *J Biol Chem*, 2013, 288(2): 1099-1113.

[13] Wu W X, Tian W L, Hu Z, *et al.* ULK1 translocates to mitochondria and phosphorylates FUNDC1 to regulate mitophagy[J]. *EMBO Rep*, 2014, 15(5): 566-575.

[14] Wang S L, Long H J, Hou L J, *et al.* The mitophagy pathway and its implications in human diseases[J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2023, 8(1): 304.

[15] Lee Y, Lee H Y, Hanna R A, *et al.* Mitochondrial autophagy by Bnip3 involves Drp1-mediated mitochondrial fission and recruitment of Parkin in cardiac myocytes[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2011, 301(5): 1924-1931.

[16] Gimbrone Jr M A, García-Cardena G. Endothelial cell dysfunction and the pathobiology of atherosclerosis[J]. *Circ Res*, 2016, 118(4): 620-636.

[17] Zhu W Z, Yuan Y J, Liao G N, *et al.* Mesenchymal stem cells ameliorate hyperglycemia-induced endothelial injury through modulation of mitophagy[J]. *Cell Death Dis*, 2018, 9(8): 837.

[18] Liu W K, Song H J, Xu J, *et al.* Low shear stress inhibits endothelial mitophagy via caveolin-1/miR-7-5p/SQSTM1 signaling pathway[J]. *Atherosclerosis*, 2022, 356: 9-17.

[19] Fan Y Z, Cheng Z L, Mao L J, *et al.* PINK1/TAX1BP1-directed mitophagy attenuates vascular endothelial injury induced by copper oxide nanoparticles[J]. *J Nanobiotechnology*, 2022, 20(1): 149.

[20] Jin Q H, Li R B, Hu N, *et al.* DUSP1 alleviates cardiac ischemia/reperfusion injury by suppressing the Mff-required mitochondrial fission and Bnip3-related mitophagy via the JNK pathways[J]. *Redox Biol*, 2018, 14: 576-587.

[21] Li P, Bai Y Z, Zhao X, *et al.* NR4A1 contributes to high-fat associated endothelial dysfunction by promoting CaMKII-Parkin-mitophagy pathways[J]. *Cell Stress Chaperones*, 2018, 23(4): 749-761.

[22] Miano J M, Fisher E A, Majesky M W. Fate and state of vascular smooth muscle cells in atherosclerosis[J]. *Circulation*, 2021, 143(21): 2110-2116.

[23] Grootaert M O J, Bennett M R. Vascular smooth muscle cells in atherosclerosis: time for a re-assessment[J]. *Cardiovasc Res*, 2021, 117(11): 2326-2339.

[24] Yu E P K, Reinhold J, Yu H X, *et al.* Mitochondrial respiration is reduced in atherosclerosis, promoting necrotic core formation and reducing relative fibrous cap thickness[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2017, 37(12): 2322-2332.

[25] Swaminathan B, Goikuria H, Vega R, *et al.* Autophagic marker MAP1LC3B expression levels are associated with carotid atherosclerosis symptomatology[J]. *PLoS One*, 2014, 9(12): 115176.

[26] Moulis M, Grousset E, Faccini J, *et al.* The multifunctional sorting protein PACS-2 controls mitophagosome formation in human vascular smooth muscle cells through mitochondria-ER

contact sites[J]. *Cells*, 2019, 8(6): 638.

[27] Nahapetyan H, Moulis M, Grousset E, *et al.* Altered mitochondrial quality control in Atg7-deficient VSMCs promotes enhanced apoptosis and is linked to unstable atherosclerotic plaque phenotype[J]. *Cell Death Dis*, 2019, 10(2): 119.

[28] Zhu Y, Ji J J, Yang R, *et al.* Lactate accelerates calcification in VSMCs through suppression of BNIP3-mediated mitophagy[J]. *Cell Signal*, 2019, 58: 53-64.

[29] Chen W R, Zhou Y J, Yang J Q, *et al.* Melatonin attenuates calcium deposition from vascular smooth muscle cells by activating mitochondrial fusion and mitophagy *via* an AMPK/OPA1 signaling pathway[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2020, 2020(1): 5298483.

[30] Peng X, Chen H M, Li Y Y, *et al.* Effects of NIX-mediated mitophagy on ox-LDL-induced macrophage pyroptosis in atherosclerosis[J]. *Cell Biol Int*, 2020, 44(7): 1481-1490.

[31] Onat U I, Yildirim A D, Tufanli Ö, *et al.* Intercepting the lipid-induced integrated stress response reduces atherosclerosis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73 (10): 1149-1169.

[32] Liao X H, Sluimer J C, Wang Y, *et al.* Macrophage autophagy plays a protective role in advanced atherosclerosis[J]. *Cell Metab*, 2012, 15(4): 545-553.

[33] Ma S, Chen J W, Feng J, *et al.* Melatonin ameliorates the progression of atherosclerosis *via* mitophagy activation and NLRP3 inflammasome inhibition[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2018, 2018(1): 9286458.

[34] Yuan H J, Liu Y F, Zhang J N, *et al.* Transcription factors in megakaryocytes and platelets[J]. *Front Immunol*, 2023, 14: 1140501.

[35] Gaśecka A, Rogula S, Szapak Ł, *et al.* LDL-cholesterol and platelets: insights into their interactions in atherosclerosis[J]. *Life*, 2021, 11(1): 39.

[36] Lee S H, Lee S, Du J, *et al.* Mitochondrial MsrB2 serves as a switch and transducer for mitophagy[J]. *EMBO Mol Med*, 2019, 11(8): 10409.

[37] Zhang W L, Chen C Y, Wang J, *et al.* Mitophagy in cardiomyocytes and in platelets: a major mechanism of cardioprotection against ischemia/reperfusion injury[J]. *Physiology*, 2018, 33(2): 86-98.

[38] Lee S H, Du J, Stitham J, *et al.* Inducing mitophagy in diabetic platelets protects against severe oxidative stress[J]. *EMBO Mol Med*, 2016, 8(7): 779-795.

[39] 中国医师协会中西医结合分会心血管专业委员会, 中华中医药学会心血管病分会. 动脉粥样硬化中西医防治专家共识 (2021 年) [J]. 中国中西医结合杂志, 2022, 42(3): 287-293.

[40] Kong D Z, Sun P, Lu Y, *et al.* Yi Mai Granule improve energy supply of endothelial cells in atherosclerosis *via* miRNA-125a-5p regulating mitochondrial autophagy through Pink1-Mfn2-Parkin pathway[J]. *J Ethnopharmacol*, 2024, 319: 117114.

[41] 范 燚, 张春玲, 赵 伟, 等. 丹黄散激活 PINK 1/Parkin 信号通路对高糖诱导的血管内皮细胞损伤的影响[J]. 安徽医科大学学报, 2023, 58(12): 2101-2106.

[42] Wang X, Zhang J Q, Xiu C K, *et al.* Ginseng-Sanqi-Chuanxiong (GSC) extracts ameliorate diabetes-induced endothelial cell senescence through regulating mitophagy *via* the AMPK pathway[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2020, 2020(1): 7151946.

[43] Li C, Tan Y, Wu J D, *et al.* Resveratrol improves Bnip3-related mitophagy and attenuates high-fat-induced endothelial dysfunction[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2020, 8: 796.

[44] Xi J X, Rong Y Z, Zhao Z F, *et al.* Scutellarin ameliorates high glucose-induced vascular endothelial cells injury by activating PINK1/Parkin-mediated mitophagy[J]. *J Ethnopharmacol*, 2021, 271: 113855.

[45] Xia J, Chen J Y, Xing X Y, *et al.* Dendrobine regulates STAT3 to attenuate mitochondrial dysfunction and senescence in vascular endothelial cells triggered by oxidized low-density lipoprotein[J]. *Drug Dev Res*, 2024, 85(1): 22152.

[46] Chang X, Zhang T, Liu D, *et al.* Puerarin attenuates LPS-induced inflammatory responses and oxidative stress injury in human umbilical vein endothelial cells through mitochondrial quality control[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2021, 2021: 6659240.

[47] Hu Q, Li C Y, Zhang T, *et al.* Dihydromyricetin suppresses endothelial NLRP3 inflammasome activation and attenuates atherogenesis by promoting mitophagy[J]. *Lipids Health Dis*, 2024, 23(1): 279.

[48] 梁 政, 黄瑛瑛, 温 文, 等. 红景天苷调控线粒体自噬抵抗冠状动脉内皮细胞缺血再灌注损伤[J]. 广东医科大学学报, 2024, 42(4): 375-383.

[49] 黎 媛, 李伟文, 蓝 秀, 等. 丹酚酸 A 对脂多糖诱导人肺微血管内皮细胞损伤的保护作用及其可能机制[J]. 中国临床药理学杂志, 2019, 28(1): 18-22.

[50] Ko Y S, Jin H, Park S W, *et al.* Salvianolic acid B protects against oxLDL-induced endothelial dysfunction under high-glucose conditions by downregulating ROCK1-mediated mitophagy and apoptosis[J]. *Biochem Pharmacol*, 2020, 174: 113815.

[51] Xiang J, Zhang C L, Di T T, *et al.* Salvianolic acid B alleviates diabetic endothelial and mitochondrial dysfunction by down-regulating apoptosis and mitophagy of endothelial cells[J]. *Bioengineered*, 2022, 13(2): 3486-3502.

[52] 倪英群, 林逸轩, 汪四海, 等. 丹蛭降糖胶囊通过 LncRNA TUG1/β-catenin 信号通路保护线粒体功能减轻血管钙化的机制[J]. 中国药理学通报, 2024, 40(5): 899-906.

[53] Lu Y, Li S, Wu H F, *et al.* Beneficial effects of astragaloside IV against angiotensin II-induced mitochondrial dysfunction in rat vascular smooth muscle cells[J]. *Int J Mol Med*, 2015, 36(5): 1223-1232.

[54] Li H J, Xu J L, Zhang Y N, *et al.* Astragaloside IV alleviates

senescence of vascular smooth muscle cells through activating Parkin-mediated mitophagy[J]. *Hum Cell*, 2022, 35 (6): 1684-1696.

[55] Byun K A, Oh S, Yang J Y, *et al.* Ecklonia cava extracts decrease hypertension-related vascular calcification by modulating PGC-1 α and SOD2[J]. *Biomed Pharmacother*, 2022, 153: 113283.

[56] 杨茗茜, 姜钧文, 袁东超, 等. 健脾祛痰和血方通过调控线粒体自噬对氧化低密度脂蛋白诱导的巨噬细胞损伤保护作用机制[J]. *中华中医药学刊*, 2023, 41 (11): 74-77; 270-271.

[57] Cao Y H, Chen X, Pan F Q, *et al.* Xinmaikang-mediated mitophagy attenuates atherosclerosis *via* the PINK1/Parkin signaling pathway[J]. *Phytomedicine*, 2023, 119: 154955.

[58] 于红红, 杨韵琪, 罗 培, 等. 基于 PINK1/Parkin 途径探究绿原酸对泡沫细胞线粒体自噬-炎症反应的作用机制[J]. *中国药理学通报*, 2024, 40 (5): 914-920.

[59] Luo T, Jia X, Feng W D, *et al.* Bergapten inhibits NLRP3 inflammasome activation and pyroptosis *via* promoting mitophagy[J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2023, 44 (9): 1867-1878.

[60] 李昱霁. 八宝丹及其活性物质抑制 NLRP3 炎症小体活化的作用及机制研究[D]. 杭州: 浙江大学, 2022.

[61] 邓玉娣. 基于线粒体自噬-NLRP3 炎症小体-细胞焦亡途径探究蜜橘黄素预防动脉粥样硬化的作用及机制[D]. 广州: 南方医科大学, 2021.

[62] Liu M T, Lu J, Yang S T, *et al.* Alliin alleviates LPS-induced pyroptosis *via* promoting mitophagy in THP-1 macrophages and mice[J]. *Food Chem Toxicol*, 2022, 160: 112811.

[63] Li S Y, Ren X M, Wang Y D, *et al.* Fucoxanthin alleviates palmitate-induced inflammation in RAW 264.7 cells through improving lipid metabolism and attenuating mitochondrial dysfunction[J]. *Food Funct*, 2020, 11 (4): 3361-3370.

[64] 鲍兴茹. 基于血小板线粒体自噬探究芪参益气方抗血栓作用机制研究[D]. 天津: 天津中医药大学, 2020.

白花蛇舌草及其复方干预肝细胞癌作用机制研究进展

林佳瑶, 彭契六*
(广西中医药大学附属国际壮医医院检验科, 广西 南宁 530201)

摘要: 肝细胞癌是我国发病率和死亡率均较高的恶性肿瘤, 临床常用治疗方法如外科治疗、消融治疗、放射治疗等效果有限, 且常伴随明显不良反应及耐药性, 患者总体预后不佳。白花蛇舌草为茜草科植物白花蛇舌草 *Scleromitron diffusum* (Willd.) R. J. Wang 的带根全草, 具有清热解毒、利湿消痛的功效, 现代研究证实该药具有抗氧化、抗炎、免疫调节等生物活性, 近年来已成为肝细胞癌中药治疗研究的热点。本文综述近十年白花蛇舌草单药及其复方抗肝细胞癌的作用机制, 包括诱导细胞凋亡、抑制侵袭与转移、阻滞细胞周期、抑制新生血管生成、抑制有氧糖酵解、增强放疗敏感性、调节机体免疫及逆转耐药, 并总结白花蛇舌草与半枝莲、姜黄等配伍的药对及复方通过多成分、多靶点、多信号通路抗肝细胞癌的协同作用, 以期为其进一步开发为新型抗肝癌药物或辅助治疗策略提供坚实的理论依据。

关键词: 白花蛇舌草; 药对; 复方; 肝细胞癌; 作用机制

中图分类号: R285.5 **文献标志码:** A **文章编号:** 1001-1528(2026)07-2290-07
doi: 10.3969/j.issn.1001-1528.2026.07.022

中国国家癌症中心数据显示, 2022 年我国原发性肝癌死亡病例数高达 31.65 万例, 死亡人数与死亡率在恶性肿瘤中均位列第二, 其中肝细胞癌占比 75%~85%^[1]。目前, 外科治疗、消融治疗、放射治疗等是肝细胞癌的主要临床治疗方式^[2], 但仍面临易复发、不良反应及耐药等诸多挑战。因此, 迫切需要探索新的治疗策略。

中药作为中国传统医学的重要组成部分, 具有协同增效、延缓耐药等优势^[3]。肝细胞癌在中医中归属于“癥瘕”“臌胀”“积聚”等范畴, 其核心病机为“正气亏虚”, 贯穿疾病始终^[4-5]。正如《医宗必读》所言:“积之成也, 正气不足, 而后邪气踞之。”因此, “扶正祛邪”是治疗肝细胞癌的关键。

收稿日期: 2025-11-24
基金项目: 广西自然科学基金面上项目 (2024JJA140801); 广西国际壮医医院优势学科项目 (院字 [2021] 33 号); 广西国际壮医医院“青苗工程”培育项目 (2022001); 广西国际壮医医院引进人才科研启动项目 (RCYJ202201)
作者简介: 林佳瑶 (1998—), 女, 硕士在读, 从事肿瘤标志物研究。E-mail: 15860636197@163.com
* 通信作者: 彭契六 (1983—), 男, 博士, 主任技师, 从事肝癌蛋白组学研究。E-mail: Pengql45@163.com