·论　著·

桑色素通过 PINK1-Parkin 通路激活线粒体自噬促进炎性创面愈合

周昱彤，王喆，周梦璇，郭冬雅，金文璋，肖廷枫

【摘要】目的　探讨桑色素促进炎性创面愈合的机制。方法　选取 12 只雄性 C57BL/6 小鼠，随机分为模型组、实验组，每组 6 只，构建炎性创面模型。另选取 6 只雄性 C57BL/6 小鼠构建普通创面，作为对照组。实验组小鼠创面滴加桑色素溶液，对照组与模型组小鼠滴加等量 0.9%氯化钠注射液。通过 HE 染色、Masson 染色观察创面病理情况；采用酶联免疫吸附测定法（ELISA）检测各组小鼠创面组织中肿瘤坏死因子-α（TNF-α）、白介素-1β（IL-1β）及干扰素-γ（IFN-γ）含量；采用二氢乙锭（DHE）荧光探针法检测小鼠创面组织活性氧（ROS）水平，Western Blot 检测创面组织 PINK1、Parkin、p62、LC3-II 及 LC3-I 蛋白表达。结果　实验组的创面愈合率高于模型组，但低于对照组（均 $P < 0.05$）。HE 和 Masson 染色结果显示：相较于模型组，实验组创面肉芽组织病理改变明显减轻，TNF-α、IL-1β、IFN-γ浓度降低，DHE 染色显示氧化应激减轻，但均未恢复至对照组水平（均 $P < 0.05$）。与对照组相比，模型组 p62 蛋白表达降低，LC3-II/I 比值、PINK1 和 Parkin 蛋白表达均升高，且实验组较模型组变化更显著（均 $P < 0.05$）。结论　桑色素可通过激活 PINK1-Parkin 通路激活线粒体自噬，减轻创面局部炎症反应，降低创面炎症因子 TNF-α、IL-1β、IFN-γ水平和氧化应激水平，加速炎性创面愈合。

【关键词】　桑色素；炎性创面；创面愈合；PINK1-Parkin 信号通路；线粒体自噬
DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.05.004
【中图分类号】　R275　　【文献标志码】　A　　【文章编号】　1671-0800(2026)05-0473-06

Morin promotes inflammatory wound healing by activating mitophagy through the PINK1-Parkin pathway

Zhou Yutong, Wang Zhe, Zhou Mengxuan, Guo Dongya, Jin Wenzhang, Xiao Tingfeng (The Second Clinical Medical College of Zhejiang Chinese Medical University, 310053 Hangzhou, Zhejiang, China)

【Abstract】**Objective**　To investigate the mechanism of morin promotes the healing of inflammatory wounds. **Methods**　Twelve male C57BL/6 mice were selected and randomly divided into model group and experimental group, with six mice in each group, the inflammatory wound model was established. Another six male C57BL/6 mice were used to establish normal wounds as the control group. The wounds of the mice in the experimental group were infused with morin solution, while the mice in the control group and the model group were infused with the same amount of 0.9% sodium chloride injection. The pathological changes in the wound tissues were observed by HE and Masson staining. The levels of tumor necrosis factor-α (TNF-α), interleukin-1β (IL-1β), and interferon-γ (IFN-γ) in the wound tissues were measured by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). The level of reactive oxygen species (ROS) was detected by dihydroethidium (DHE) fluorescence probe. The expressions of PINK1, Parkin, p62, LC3-II, and LC3-I protein were assessed by western blot. **Results**　The wound healing rate in the experimental group was higher than that in the model group, but lower than that in the control group (all $P < 0.05$). HE and Masson staining showed compared with the model group, the experimental group exhibited significantly alleviated pathological changes in granulation tissue; the levels of TNF-α, IL-1β and IFN-γ were decreased; DHE showed a reduction in oxidative stress. However, none of these parameters returned to the levels of control group (all $P < 0.05$). Western blot showed compared with the control group, the expressions of PINK1 and Parkin protein, the ratio of LC3-II/I were increased in the model group, while the expression of p62 was decreased (all $P < 0.05$). The experimental group demonstrated more

作者单位： 310053 杭州，浙江中医药大学第二临床医学院（周昱彤，王喆，金文璋，肖廷枫）；浙江中医药大学附属第二医院（周梦璇，郭冬雅，金文璋，肖廷枫）
通信作者： 肖廷枫，Email：1016656030@qq.com

pronounced changes in these parameters than that in the model group (all $P < 0.05$). **Conclusions**　Morin promotes the healing of inflammatory wounds by activating mitophagy through the PINK1/Parkin pathway, which alleviates local inflammatory responses, reduces levels of inflammatory factors TNF-α, IL-1β and IFN-γ, decreases oxidative stress, and accelerates wound healing.

【Key words】 Morin; Inflammatory wound; Wound healing; PINK1-Parkin signaling pathway; Mitochondrial autophagy

[Modern Practical Medicine,2026,38(5):473-478]

炎性创面（如糖尿病足溃疡、烧伤感染创面及压疮）发病率高，带来沉重的社会经济负担。其中，慢性炎症导致的难愈性创面因病理机制复杂、治疗难度大且费用高昂，进一步加剧了医疗系统压力[1]。现代中医认为炎性创面的核心病机为本虚标实，主要责之于脾虚湿瘀、脾肾阳虚及肾精虚衰，导致气血凝滞、瘀毒互结、细胞再生受阻，形成“虚-瘀-腐”恶性循环[2]。“虚”是根本，源于脾肾功能减退。脾虚则气血生成不足，肌肤失养；肾虚则元气衰少，无法推动组织再生。“瘀”是枢纽，因正气亏虚，导致气血运行无力而凝滞，局部微循环严重受阻。“腐”是结果，气血瘀滞日久，与湿浊相互胶结，化生“瘀毒”，腐蚀筋肉，致使创面脓液不尽、腐肉难脱。而腐浊不祛，又会进一步损耗正气，加重虚与瘀，如此循环往复，导致创面难愈。

目前，对于炎性创面有多种治疗方法，如使用抗菌肽、高压氧、真空辅助伤口闭合术等[3]，但这些治疗方法往往费用昂贵、耗时且效果有限。中医药在炎症创面治疗方面具有独特的优势和巨大的潜力。而且，相较于一些现代治疗方法，中草药大多采用天然的植物、动物及矿物药材，来源广泛且成本相对较低。在传统中医领域，桑叶性味甘、苦、寒，归肺、肝经，传统中医认为其具有疏散风热、清肺润燥、清肝明目之功效[4]。中医所称的“热”与“火”，在现代医学视角中多与“炎症”相关，桑叶“清肺、肝热”的传统功效，在现代药理研究中主要表现为抗炎与抗氧化作用。桑色素是桑叶中的一种活性成分，有研究表明，桑色素对创面愈合起到积极作用，但其对炎性创面的愈合作用及具体机制尚未阐明[5-6]。

线粒体自噬作为一种防御机制，可使机体抵抗炎症反应，防止过度损伤，通过选择性地清除受损线粒体，在维持细胞稳态方面发挥着至关重要的作用[7]。有研究表明，线粒体自噬异常介导的线粒体功能障碍和过高的氧化应激状态可能是创面难愈的重要因素[8]。PINK1-Parkin 信号通路是线粒体自噬的重要调控通路之一，该信号通路的异常与炎症的发生、发展密切相关，及时清除坏死的线粒体有助于减轻氧化应激，缓解炎症[7,9-10]。但关于桑色素是否通过调控 PINK1-Parkin 信号通路，对炎性创面的愈合产生影响并未明确。本研究以 PINK1-Parkin 通路介导的线粒体自噬为靶向，通过建立小鼠炎性创面模型来探讨桑色素对炎性创面的促愈机制，现报道如下。

1　资料与方法

1.1　细胞株和实验动物　小鼠胚胎成纤维细胞系（NIH/3T3）由浙江中医药大学第二临床医学院金文璋课题组赠予。雄性无特定病原体（specific pathogen-free，SPF）级 C57BL/6 小鼠 18 只，6 ～ 8 周龄，体质量 22 ～ 26 g，购于浙江维通利华实验动物技术有限公司[实验动物生产许可号：SYXK（浙）2021-0017]，饲养于浙江中医药大学动物实验研究中心 [实验动物使用许可证号：SYXK（浙）2021-0012]。本研究经浙江中医药大学动物实验伦理委员会批准（批准编号：IACUC-20250915-10）。

1.2　药物与试剂

1.2.1　药物　桑色素购买自南京本草益康生物科技有限公司，其主要通过从桑科植物中提取所得。

1.2.2　主要试剂　达尔伯克改良伊格尔培养基（DMEM）培养基购于美国 Gibco 公司；胎牛血清购于美国 Sigma 公司；1%青霉素/链霉素和脂多糖（lipopolysaccharide，LPS）购于北京索莱宝公司；HE 染色试剂盒、Masson 染色试剂盒和细胞计数试剂-8（cell counting kit-8，CCK-8）试剂盒均购于上海碧云天生物技术有限公司；DHE 荧光探针购于上海阿拉丁试剂有限公司；小鼠肿瘤坏死因子-α（TNF-α）ELISA 试剂盒、小鼠白介素-1β（IL-1β）ELISA 试剂盒和小鼠干扰素-γ（IFN-γ）ELISA 试剂盒购自杭州联科生物科技有限公司；p62 抗体（EPR4844）、LC3 抗体（EPR18709）、PINK1（EPR20730）、Parkin（PRK8）和

GAPDH（EPR16891）均购自美国 Abcam 公司。

1.3　实验仪器　HistoCore Arcadia 全自动组织包埋机（德国 Leica 仪器有限公司）；Varioskan LUX 多功能酶标仪（美国赛默飞世尔科技有限公司）；iBright FL1500 成像系统（美国赛默飞世尔科技有限公司）。

1.4　细胞活性检测　采用 NIH/3T3 细胞（以下简称 3T3 细胞）进行细胞实验。将约 1×10^3 3T3 细胞接种于 96 孔板中，待细胞贴壁后，将旧培养基更换为含有不同浓度桑色素（0、50、100、150、200 μmol/L）的培养基继续培养 24 h。随后，每孔加入 10 μl CCK-8 溶液，于 37 ℃孵育 1 h 后，用酶标仪在 450 nm 波长下测定各孔的吸光度（OD 值），计算细胞存活率。

1.5　动物模型建立　18 只雄性 C57BL/6 小鼠随机分为对照组、模型组、实验组，每组 6 只。采用 3%戊巴比妥钠（50 mg/kg）腹腔注射麻醉，然后使用剃毛器和脱毛膏去除背部毛发，采用皮肤打孔器在小鼠背部区域制作 8 mm×8 mm 全层皮肤伤口。随后模型组和实验组创面滴加 50 μl 的 1 mg/ml LPS 溶液，待液体完全吸收后重复该操作 3 次，对照组按上述操作滴加等量 0.9%氯化钠注射液。24 h 后，实验组小鼠创面滴加 50 μl 的 100 μmol/L 桑色素溶液，对照组与模型组则为等量 0.9%氯化钠注射液，每 3 天给药 1 次。给药结束后，创面用医用纱布和绷带固定。

1.6　取材　给药后的第 7 天，每组随机选择 3 只小鼠，麻醉后使用剪刀取下小鼠创面皮肤组织，其中一半使用 4%多聚甲醛固定，一半置于−80 ℃冷冻。

1.7　检测指标

1.7.1　创面愈合率　分别于第 1、3、7 和 12 天使用相机拍摄创面照片，并采用 Image J 软件测量创面面积。创面愈合速率=（初始创面面积−未愈合创面面积）/初始创面面积× 100%。

1.7.2　创面组织病理学改变情况　创面组织用 4%多聚甲醛固定 24 h，常规石蜡包埋、切片、染色及固定，待切片干燥后显微镜下观察皮肤创面炎性浸润及胶原合成情况。

1.7.3　创面组织 TNF-α、IL-1β、IFN-γ水平　取出−80 ℃保存的创面组织，剪刀剪碎，匀浆机研磨，制成创面组织液。按照 ELISA 试剂盒说明书操作步骤检测创面组织中 TNF-α、IL-1β、IFN-γ的含量。

1.7.4　创面组织 ROS 水平　取出−80 ℃保存的创面组织，制备冰冻切片，经 10 μmol/L DHE 在 37 ℃避光孵育 30 min，再用 DAPI 染色 3 min，最后于荧光显微镜下观察并采集图像，使用 Image J 软件对各组的荧光强度进行定量分析。

1.7.5　创面组织自噬相关蛋白表达　将−80 ℃保存的创面组织剪碎，加入 RIPA 裂解液裂解，提取组织中的总蛋白，检测总蛋白浓度并配平，然后电泳分离后转膜，封闭后依次加入对应的一抗、二抗，最后显影，使用 Image J 定量条带灰度值。

1.8　统计方法　采用 SPSS 26.0 统计学软件分析数据。符合正态分布的计量数据以均数±标准差进行描述，两组比较采用 t 检验，多组间比较采用单因素方差分析。$P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2　结果

2.1　桑色素对细胞存活率的影响　当桑色素浓度≤100 μmol/L 时，细胞存活率与对照组差异均无统计学意义（均 $P>0.05$）；当浓度升至 150 μmol/L 时，细胞存活率显著下降（$P<0.05$），见表 1。本研究选择 100 μmol/L 作为动物实验的工作浓度。

2.2　小鼠创面愈合情况比较　所有创面面积均随时间推移逐渐缩小。造模成功 3 d，各组愈合率差异无统计学意义（$P>0.05$），但模型组炎症反应较重、收缩不明显，实验组情况略优。造模成功 7 d 模型组的愈合率显著低于对照组（$P<0.05$），且其创面肉芽生长差、伴有坏死组织；实验组愈合率显著高于模型组（$P<0.05$），其肉芽组织丰富、血运良好。造模成功 12 d，模型组愈合率低于对照组、实验组（均 $P<0.05$），对照组和实验组已大部分上皮化，接近创面愈合，而模型组仍残留较多未愈合创面，见图 1、表 2。

2.3　创面组织炎性浸润情况　给药第 7 天，对照组炎症反应轻微，仅见少量炎症细胞散在分布，成纤维细胞大量增殖、排列紧密，肉芽组织生长良好，上皮化进程迅速，显示出良好的自我修复能力与组织再生趋势。模型组则表现出显著的炎症过度激活，大

表 1　桑色素浓度对 3T3 细胞存活率的影响

桑色素浓度（μmol/L）	n	细胞存活率（%）
0	3	103.32±2.95
50	3	103.84±2.90
100	3	102.95±2.91
150	3	88.94±5.11
200	3	81.67±6.40

量炎性细胞浸润，成纤维细胞数量较少，细胞间质结构仍较疏松，肉芽组织生成明显不足，表明其修复进程严重滞后。实验组炎症细胞浸润明显减少，成纤维细胞大量增加、排列紧密，新生上皮覆盖率提高，但仍未完全恢复至对照组水平，见图 2。

2.4　创面组织胶原合成情况　给药第 7 天，对照组胶原纤维排列致密、整齐，蓝色深染，组织基质结构紧密。模型组胶原纤维稀疏、排列紊乱，着色浅淡。实验组胶原沉积较模型组显著增加，且结构致密，纤维排列更为有序，密度与着色程度介于对照组与模型组之间。实验组胶原含量显著高于模型组，但仍低于对照组（均 $P < 0.05$），见图 3。

2.5　创面组织炎症因子 TNF-α、IL-1β和 IFN-γ含量　给药第 7 天，与对照组相比，模型组 TNF-α、IL-1β和 IFN-γ浓度显著上升（均 $P < 0.05$）。实验组各炎症因子水平均较模型组显著回落，但仍高于对照组水平（均 $P < 0.05$），见表 3。

2.6　创面组织 ROS 水平　给药第 7 天，DHE 染色检测显示对照组荧光强度最低。模型组红色荧光信号广泛且强度高，实验组信号范围与强度均有所缩减，而对照组红色荧光信号最弱。模型组 DHE 荧光强度较对照组显著增强，实验组荧光强度较模型组显著减弱，但其水平仍高于对照组（均 $P < 0.05$），见图 4。

2.7　创面组织自噬相关蛋白表达　给药第 7 天，与对照组相比，模型组 p62 蛋白表达显著降低，同时 LC3-II/I 比值显著升高（均 $P < 0.05$）。与模型组相比，实验组 p62 表达量进一步下降，同时 LC3-II/I 比值进一步升高（均 $P < 0.05$）。进一步分析 PINK1-Parkin 通路的相关蛋白表达，相比于对照组，模型组线粒体自噬关键蛋白 PINK1 和 Parkin 表达均较对照组显著上调，实验组两者的表达量进一步升高（均 $P < 0.05$），见封三图 1。

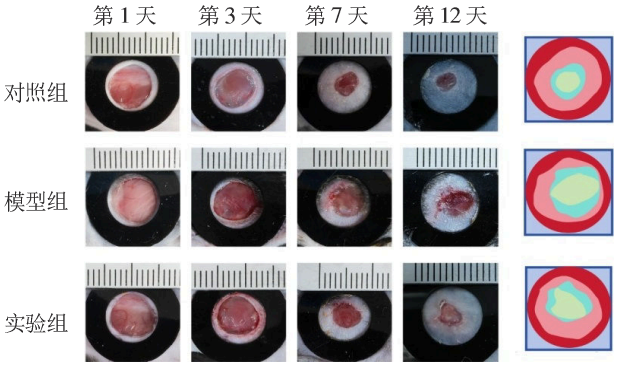
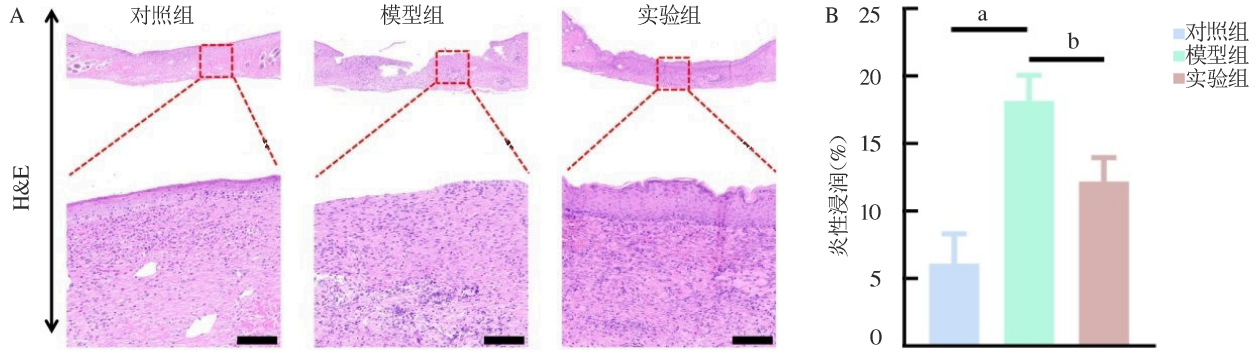


图 1　小鼠创面愈合情况

3　讨论

炎性创面在临床上十分常见，其愈合过程往往受到多种因素的干扰，若转为慢性炎症则治疗难度显著增加。研究表明，慢性炎症创面中存在大量中性粒细胞和巨噬细胞浸润，其浸润程度与愈合延迟密切相关。此类炎性细胞可导致 IL-1β、TNF-α等关键促炎细胞因子表达失调，从而延长炎症阶段、阻碍愈合进程[11]。中医认为，炎性创面缠绵难愈，源于体



注：A 为各组小鼠创面组织炎性浸润情况（HE 染色，×20，×200）；B 为各组小鼠炎性浸润率比较，与对照组比较，a$P < 0.05$；与模型组比较，b$P < 0.05$

图 2　桑色素对小鼠创面组织炎性浸润的影响

表 2　3 组小鼠不同时间点创面愈合率比较　%

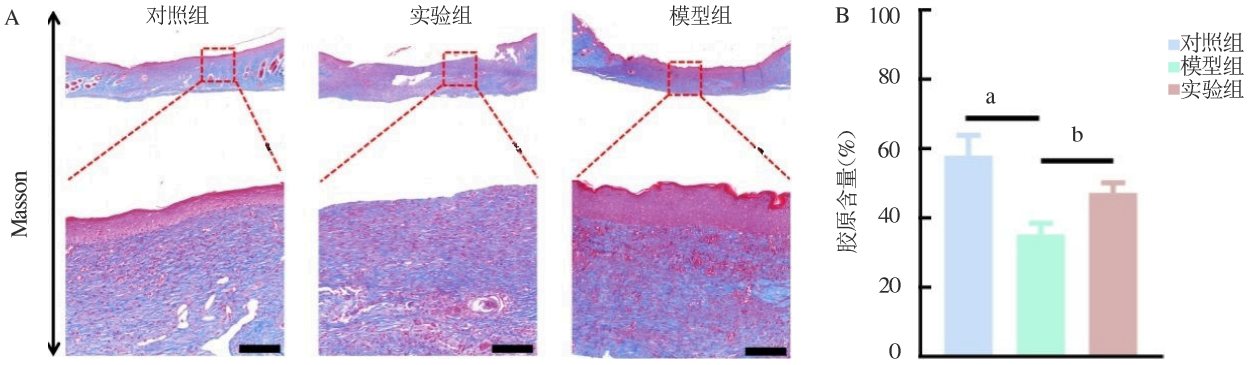
组别	n	第 3 天	第 7 天	第 12 天
对照组	3	27.82±4.1	69.39±7.49	87.65±5.16
模型组	3	26.69±3.24	48.87±3.11[a]	66.94±6.14[a]
实验组	3	29.39±3.75	62.95±3.43[b]	79.91±3.91[b]
F 值		0.400	12.773	12.370
P 值		＞0.05	＜0.05	＜0.05

注：与对照组比较，a$P < 0.05$；与模型组比较，b$P < 0.05$

表 3　3 组小鼠血清中 TNF-α、IL-1β、IFN-γ表达比较　pg/ml

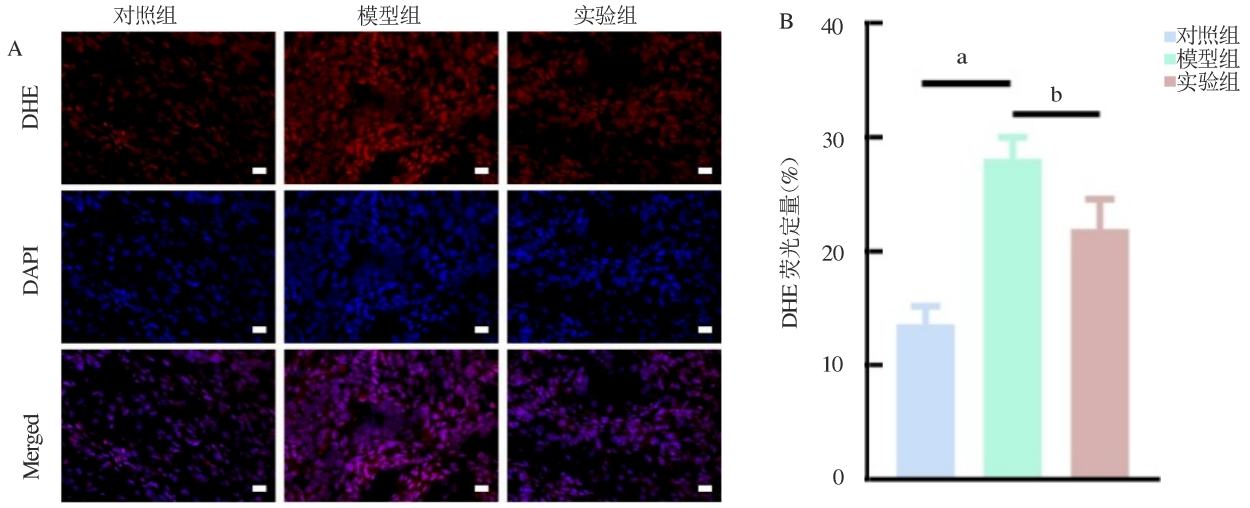
组别	n	TNF-α	IL-1β	IFN-γ
对照组	4	46.12±4.91	27.46±0.89	32.57±4.67
模型组	4	88.43±6.36[a]	50.44±5.21[a]	70.06±6.63[a]
实验组	4	59.49±2.94[ab]	35.14±1.74[ab]	52.78±3.75[ab]
F 值		76.605	53.114	52.947
P 值		＜0.05	＜0.05	＜0.05

注：与对照组比较，a$P < 0.05$；与模型组比较，b$P < 0.05$



注：A为各组小鼠创面组织胶原合成情况（Masson染色，×20，×200）；B为各组小鼠胶原含量比较，与对照组比较，aP＜0.05；与模型组比较，bP＜0.05

图3　桑色素对小鼠创面组织胶原合成的影响



注：A 为各组小鼠创面组织（DHE 染色，×200）；B 为各组小鼠荧光比较，与对照组比较，aP ＜ 0.05；与模型组比较，bP ＜ 0.05

图4　桑色素对小鼠创面组织 ROS 水平的影响

内正邪交争、气血失和。湿热之邪一旦侵袭人体，易阻滞气机，致创面局部气血瘀滞，新肉难生。而正气亏虚则无力托毒外出，使得邪毒留恋于内，加重炎症反应。桑色素来源于有清热、解毒、活血功效的植物，其药理活性与传统应用相符。线粒体自噬是细胞自我保护机制，在细胞的能量代谢、氧化应激调控以及炎症反应调节等方面发挥着关键作用。在炎性创面中，受损线粒体产生大量 ROS，激活炎性通路，释放大量促炎因子。而线粒体自噬可选择性清除受损线粒体，有效减轻氧化应激和炎症反应。调控线粒体自噬的通路中，PINK1-Parkin 通路最为经典。正常生理状态下，PINK1 定位于线粒体外膜，依赖线粒体膜电位被转运至内膜并被蛋白酶体降解，从而维持在较低水平[12-13]。然而在损伤条件下，线粒体发生去极化，PINK1 无法正常输入而在外膜累积，进而磷酸化并募集胞质中的 E3 泛素连接酶 Parkin，启动泛素化级联反应[14]。激活的 Parkin 泛素化外膜蛋白，p62 识别泛素化信号后结合 LC3-II，诱导自噬体包裹损伤线粒体并降解，最终触发线粒体自噬[15-16]。由此可见，PINK1 蛋白表达水平可以用来衡量生物体内线粒体自噬的水平，同时 p62 蛋白水平的下降和 LC3-II/I 比值的上升被认定为自噬激活的标志[17]。

本研究首先通过 CCK-8 实验评估桑色素对成纤维细胞活性的影响，结果显示，当桑色素浓度超过 150 μmol/L 时，对 3T3 细胞活性会产生一定的抑制作用；因此，本研究以 100 μmol/L 的剂量进行后续实验。在成功构建小鼠炎症创面模型后，将小鼠随机分为模型组和实验组。实验组小鼠给予 100 μmol/L 的桑色素进行干预。给药第 7 天，实验组创面愈合率虽不及对照组，但显著高于模型组；进一步的 HE 染色及 Masson 染色观察各组小鼠创面组织表明，与模型组相比，实验组炎性细胞浸润减少、上皮化显著和胶原合成增加，这提示桑色素可以有效促进炎症创面愈合。TNF-α、IL-1β和 IFN-γ作为创面关键促炎细胞因子，广泛参与中性粒细胞浸润，进而加剧炎症反应，阻碍创面从急性炎症向组织修复阶段的顺利

过渡，严重影响炎性创面的正常愈合进程。模型组中 3 种炎症因子同步大幅升高，表明炎症信号通路被广泛激活。而实验组中其表达显著下降，这表明桑色素可以减少促炎因子的释放，减轻炎症对创面愈合的负面影响。进一步通过 DHE 染色检测创面组织的氧化应激水平，结果发现模型组的荧光强度明显增强，提示创面组织内产生了大量的ROS，这与模型组中炎症因子的高表达相呼应，表明过度的炎症反应引发了氧化应激，两者相互促进，形成恶性循环，严重阻碍了创面的愈合。而在实验组中，DHE 染色的荧光强度显著降低，接近对照组，这说明桑色素能够有效抑制 ROS 的产生，减轻氧化应激对创面组织的损伤。同时，检测线粒体自噬相关指标发现，相比于对照组，模型组中 PINK1、Parkin 及 LC3-II/I 比值显著上调，同时 p62 表达降低，这提示炎症与氧化应激激活了线粒体自噬。然而，尽管模型组线粒体自噬被激活，但从创面愈合情况来看，这种激活并未有效促进创面恢复，推测可能是过度的炎症与氧化应激超出了线粒体自噬的清除能力，导致自噬功能处于一种代偿性但低效的状态。而与模型组相比，实验组 PINK1、Parkin 及 LC3-II/I 比值进一步升高，p62 表达进一步降低，且创面愈合情况明显改善。这表明桑色素在促进线粒体自噬方面发挥了积极作用，使其从低效的代偿状态转变为高效的清除模式，能够更及时、有效地清除受损线粒体，减少 ROS 的产生，从而打破炎症与氧化应激的恶性循环。因此，推测桑色素通过加强线粒体自噬、提高清除受损线粒体效率，从而逆转炎症与氧化损伤恶性循环，促进创面修复。

综上所述，桑色素可能通过激活 PINK1-Parkin 通路介导线粒体自噬，清除受损线粒体，抑制炎症反应和减轻氧化应激，促进炎性创面愈合。本研究为炎性创面尤其是慢性炎性创面的治疗提供新思路，但创面愈合过程中线粒体自噬体系复杂，且本研究只进行了蛋白层面的研究，这可能仅是桑色素促进炎性创面愈合的一方面，后续需进一步探索桑色素治疗机制并验证临床应用价值。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明　周昱彤：实验操作，数据整理，论文撰写；王喆：实验操作，数据整理；周梦璇：数据整理，统计学分析；郭冬雅：统计学分析；金文璋：研究指导，论文修改；肖廷枫：研究指导，经费支持

参 考 文 献

[1] Jones R E, Foster D S, Longaker M T. Management of chronic wounds—2018[J]. Jama, 2018, 320(14): 1481.

[2] 陈骏, 曾怡春, 吴昱景. 中西医结合防治慢性难愈性创面的现状、挑战及未来展望[J]. 中国中西医结合外科杂志, 2025, 31(4): 477-481.

[3] Mssillou I, Bakour M, Slighoua M, et al. Investigation on wound healing effect of Mediterranean medicinal plants and some related phenolic compounds: A review[J]. J Ethnopharmacol, 2022, 298: 115663.

[4] 国家药典委员会. 中华人民共和国药典一部(2025 年版)[M]. 北京: 中国医药科学技术出版社, 2025.

[5] Zhao Y Z, Du C C, Xuan Y X, et al. Bilirubin/morin self-assembled nanoparticle-engulfed collagen/polyvinyl alcohol hydrogel accelerates chronic diabetic wound healing by modulating inflammation and ameliorating oxidative stress[J]. Int J Biol Macromol, 2024, 261(Pt 1): 129704.

[6] Ponrasu T, Veerasubramanian P K, Kannan R, et al. Morin incorporated polysaccharide-protein (Psyllium-keratin) hydrogel scaffolds accelerate diabetic wound healing in Wistar rats[J]. RSC Adv, 2018, 8(5): 2305-2314.

[7] Prabhakaran H S, Hu D X, He W F, et al. Mitochondrial dysfunction and mitophagy: Crucial players in burn trauma and wound healing[J]. Burns Trauma, 2023, 11: tkad029.

[8] Ren H Y, Zhao F, Zhang Q Q, et al. Autophagy and skin wound healing[J]. Burns Trauma, 2022, 10: tkac003.

[9] Li A Q, Gao M, Liu B L, et al. Mitochondrial autophagy: Molecular mechanisms and implications for cardiovascular disease[J]. Cell Death Dis, 2022, 13(5): 444.

[10] 杨萱, 赵思思, 朱蕾, 等. 中药调控自噬通路治疗糖尿病足溃疡研究进展[J]. 贵州中医药大学学报, 2025, 47(2): 84-88, 94.

[11] Eming S A, Martin P, Tomic-Canic M. Wound repair and regeneration: Mechanisms, signaling, and translation[J]. Sci Transl Med, 2014, 6(265): 265sr6.

[12] Yan C J, Gong L L, Chen L, et al. PHB2 (prohibitin 2) promotes PINK1-PRKN/Parkin-dependent mitophagy by the PARL-PGAM5-PINK1 axis[J]. Autophagy, 2020, 16(3): 419-434.

[13] Sarraf S A, Sideris D P, Giagtzoglou N, et al. PINK1/parkin influences cell cycle by sequestering TBK1 at damaged mitochondria, inhibiting mitosis[J]. Cell Rep, 2019, 29(1): 225-235.e5.

[14] Akabane S, Uno M, Tani N, et al. PKA regulates PINK1 stability and parkin recruitment to damaged mitochondria through phosphorylation of MIC60[J]. Mol Cell, 2016, 62(3): 371-384.

[15] 汤友静, 牛玉娜, 王辉. Pink1/parkin 介导的线粒体自噬分子机制[J]. 中国细胞生物学学报, 2017, 39(7): 939-946.

[16] 褚璨灿, 陈光磊, 郑宇皓, 等. 基于 PINK1/Parkin 通路介导的线粒体自噬探讨中医药防治COPD 的潜在机制[J]. 辽宁中医杂志, 2025: 1-14.

[17] Haghdoost-Yazdi H, Abbaszadeh H A, Hamidabadi H G, et al. Trehalose and carnosic acid induced LC3I, LC3II ratio, P62 down-regulation and cleaved caspase 3 expression in neural stem cells[J]. Bratisl Lek Listy, 2022, 123(12): 901-907.

收稿日期：2026-01-14

（本文编辑：吴迪汉）