

## 肽在增生性瘢痕防治中的应用进展

张恩远 综述, 李景云 陈玲 李俊 审校

[南京医科大学附属妇产医院(南京市妇幼保健院)整形外科 江苏 南京 210004]

**[摘要]**增生性瘢痕是由于皮肤组织过度纤维化而产生的病理性瘢痕,可引起功能性、社会心理学和美观上的问题。尽管目前的治疗方法有很多,但是现有的治疗手段疗效皆不确切,相关预防和治疗研究进展缓慢。近年来,越来越多的研究证据表明肽在增生性瘢痕防治方面具有重要作用。肽来源广泛,安全性高,易于制备;在促进创面愈合,抑制瘢痕增生,改善伤口预后等方面发挥着关键作用。本文主要从生长因子相关肽、肽类激素、神经肽、模拟肽、动物来源肽等方面就肽及其化合物在增生性瘢痕防治中的研究进展作一综述。

**[关键词]**增生性瘢痕; 肽; 创面愈合; 纤维化; 成纤维细胞; 转化生长因子 $\beta$

**[中图分类号]**R619<sup>+</sup>.6 **[文献标志码]**A **[文章编号]**1008-6455(2025)02-0176-04

## Progress in the Application of Peptides in the Prevention and Treatment of Hypertrophic Scar

ZHANG Enyuan, LI Jingyun, CHEN Ling, LI Jun

(Department of Plastic Surgery, Maternity Hospital Affiliated to Nanjing Medical University, Nanjing 210004, Jiangsu, China)

**Abstract:** Hypertrophic scar is a pathological scar caused by excessive fibrosis of skin tissue, which can cause functional, social psychological and aesthetic problems. Although there are many treatment methods at present, the efficacy of existing treatment methods is uncertain, and the related prevention and treatment research progress is slow. In recent years, more and more research evidence shows that peptide plays an important role in the prevention and treatment of hypertrophic scar. Peptides have wide sources, high safety, good stability and easy preparation. It plays a key role in promoting wound healing, inhibiting scar hyperplasia, improving wound prognosis. In this paper, the research progress of peptide and its compounds in the prevention and treatment of hypertrophic scar is reviewed from the aspects of growth factor related peptide, peptide hormone, neuropeptide, mimic peptide, animal derived peptide, etc.

**Key words:** hypertrophic scar; peptides; wound healing; fibrosis; fibroblast; transforming growth factor- $\beta$

增生性瘢痕的形成机制复杂,其主要病理特征为真皮成纤维细胞过度增殖以及胶原蛋白的沉积,在亚洲和非洲种族中常见。目前,大约有40%~70%的术后患者以及高达94%的烧伤患者会出现增生性瘢痕<sup>[1]</sup>,而现有的治疗手段疗效皆不能令人满意;值得注意的是,多种研究证实肽在纤维化疾病中发挥重要作用。

肽可作为神经递质、调节因子和激素等物质参与生物信号传导,在抗皱抗衰老产品中应用广泛。迄今为止,已有近百种肽相关的药物在临床中应用,而肽在抑制皮肤纤维化、减轻瘢痕增生方面的作用尚不明确<sup>[2]</sup>,故本文主要就肽以及肽相关化合物在瘢痕防治方面的研究应用作一综述。

### 1 肽在增生性瘢痕中的应用及其潜在机制

近年来,随着肽组学的发展,大量研究证据表明肽在促进创面愈合,抑制瘢痕增生等方面应用前景广阔。根据

肽的特性和来源可将肽分为生长因子相关肽、激素类肽、神经肽、模拟肽和蛋白水解产物来源肽等<sup>[3]</sup>。

1.1 生长因子相关肽:目前,已有多种生长因子被证明在调控创面愈合,瘢痕增生方面扮演重要角色,例如:转化生长因子 $\beta$ (Transforming growth factor  $\beta$ , TGF- $\beta$ )、表皮生长因子(Epidermal growth factor, EGF)和结缔组织生长因子(Connective tissue growth factor, CTGF)等,其中,TGF- $\beta_1$ /Smad信号传导通路在瘢痕增生的机制中尤为关键,而TGF- $\beta_3$ 的作用则与TGF- $\beta_1$ 相反<sup>[4]</sup>。因此,TGF- $\beta$ /Smad一直被认为是增生性瘢痕预防治疗的关键靶点,TGF拮抗肽则可以针对这一靶点,Wang X等<sup>[5]</sup>对一种TGF拮抗肽进行了研究,结果表明该肽能够抑制TGF- $\beta$ 、胶原蛋白的表达以及瘢痕成纤维细胞的增殖,可以作为预防和减少增生性瘢痕形成的潜在治疗手段;而且TGF拮抗肽具有生物安全性好、特异性高,易于制备和保存

基金项目:国家自然科学基金面上项目(编号:82072185)

通信作者:李俊,主任医师、副教授、硕士研究生导师;研究方向为瘢痕的基础研究。E-mail: drlijun@126.com

第一作者:张恩远,南京医科大学硕士研究生;研究方向为瘢痕的基础研究。E-mail: doczey@163.com

的优势, 适合临床药物研发<sup>[6]</sup>。与前者不同的是, 在皮肤伤口中直接应用TGF- $\beta_3$ 则有利于创面愈合, 减少细胞外基质的沉积和瘢痕增生, 改善皮肤再生结构<sup>[7]</sup>。

表皮生长因子(EGF)能够促进间充质细胞的再生与分化, 在伤口愈合过程中应用EGF可有效抑制炎症反应, 减少TGF- $\beta_1$ 的表达, 加速伤口闭合以及减少瘢痕形成<sup>[8]</sup>。Mandapalli PK等<sup>[9]</sup>制造了一种含有EGF肽和TGF- $\beta$ -siRNA的聚电解质多层薄膜, 在小鼠创伤模型中表现出强大的再上皮化, 加速愈合的同时减少了瘢痕的形成。因此, 生长因子相关肽在伤口愈合的重要阶段相互作用, 参与调控局部炎症反应和瘢痕的重塑。

1.2 肽类激素: 在创面愈合和纤维化过程中, 多种肽类激素也参与调控, 例如胰岛素C肽参与肺纤维化的调控以及内皮抑素衍生肽在小鼠肺纤维化模型和人类皮肤组织中发挥抗纤维化的作用<sup>[10]</sup>。有学者报道了一种生长激素来源肽6(GHRP6), GHRP6是一种具有促生长激素释放素样促分泌剂的作用, 在兔耳瘢痕模型中已被证明可以抑制增生性瘢痕的形成。其作用机制一方面可能是由于GHRP6与CD36受体结合抑制炎症反应; 另一方面, CD36与GHRP6结合可上调过氧化物酶体增生激活受体 $\gamma$ 的表达, 并抑制下游TGF- $\beta$ 和CTGF的表达, 从而减少胶原蛋白的沉积<sup>[11]</sup>。更为重要的是, 与类固醇类激素相比, GHRP6似乎没有类固醇类激素所引起的不良反应。因此, GHRP6成为增生性瘢痕新的替代治疗方案具有可行性<sup>[12]</sup>。

一种脂质微粒处理过的前列腺素 $E_1$ (Lipo-PGE<sub>1</sub>)可以增强人真皮成纤维细胞的迁移, 并且可以通过诱导Smad磷酸化抑制TGF- $\beta$ 的表达以及通过调控ERK/Ets-1信号通路, 减少胶原蛋白的合成, 从而起到治疗瘢痕增生的作用<sup>[13]</sup>。

1.3 神经肽: 神经肽是由神经元产生的一类广泛存在于神经组织的内源性活性物质。其中降钙素基因相关肽属于多肽, 受体密度高, 与疼痛觉相关。在增生性瘢痕中, 有研究表明该多肽能够通过调节核因子 $\kappa$ B以及细胞外调节蛋白激酶信号通路来调节炎症反应相关基因, 从而抑制创面炎症反应, 缓解增生性瘢痕的形成<sup>[14]</sup>。胃泌素释放肽是一种由感觉神经分泌的神经肽, 主要介导脊髓中瘙痒感觉的产生<sup>[15]</sup>。有研究发现, 胃泌素释放肽及其受体在增生性瘢痕和瘢痕疙瘩组织中高表达<sup>[16-17]</sup>; 且表达水平随着创面愈合而降低, 与增生性瘢痕组织内的巨噬细胞浸润呈正相关, 可能成为治疗的靶点<sup>[16]</sup>。

脑啡肽具有修饰神经递质的作用, 由于皮肤细胞也表达阿片类受体并直接参与伤口愈合的过程, 有学者使用丙氨酸人工合成了一种脑啡肽衍生物AS13, 并且证实了该肽能够促进创面愈合, 刺激胶原蛋白生成以及皮肤水合作用, 可作为改善瘢痕的治疗物质<sup>[18]</sup>。神经肽在伤口愈合的不同阶段扮演着不同的角色, 因此有可能成为治疗瘢痕增生的靶标之一。

1.4 模拟肽: 模拟肽在生命科学领域研究广泛, 例如膜联

蛋白A1模拟肽Ac2-26可减弱机械损伤引起的角膜瘢痕形成, 其机制可能与该模拟肽抗纤维化和抗炎反应相关<sup>[19]</sup>。肌成纤维细胞是驱动纤维化的主要细胞之一, 结构域外A纤维连接蛋白(EDA-FN)是肌成纤维细胞分化的一种关键蛋白, Zhang L等<sup>[20]</sup>设计和评估了一种抗纤维化多肽AF38Pep, 该多肽可以模仿EDA-FN的整合素结合位点, 特异性地抑制EDA-FN与成纤维细胞表达的整合素的结合, 可以作为肌成纤维细胞分化的有效抑制剂。

LSKL肽是血小板反应蛋白-1(TSP-1)抑制剂LSKL序列的模拟肽, Xu X等<sup>[21]</sup>首次发现TSP-1在增生性瘢痕中高度表达, LSKL肽则可以选择性地拮抗TSP-1, 抑制瘢痕增生, 同时还发现LSKL肽显著抑制了PI3K、AKT和mTOR的磷酸化, 而不影响Smad和ERK信号通路, LSKL肽在抑制瘢痕增生方面可能具有应用价值。

跨膜连接蛋白Cx43组成的细胞缝隙半通道是调控炎症反应、胶原蛋白重塑和组织纤维化方面的重要因素<sup>[22]</sup>, aCT1是跨膜连接蛋白Cx43羧基末端的模拟肽; 在小鼠模型中, aCT1处理组的成纤维细胞运动方向性明显降低, 并在创伤后产生3D胶原蛋白, 类似于未损伤的皮肤, 这些机制可能与瘢痕外观的长期改善密切相关<sup>[23]</sup>。另一种胶原蛋白模拟肽(CMP), 可与丙烯酸官能化聚乙二醇结合并在可见光作用下激活, 在小鼠伤口模型的测试中, 显示出了减少瘢痕形成并促进上皮再生的功能<sup>[24]</sup>; 此外, CMP还能修饰血小板衍生生长因子多复合物共凝胶, 同样可以改善瘢痕形成<sup>[25]</sup>。

1.5 蛋白水解产物来源肽: 来自马鞭毛虫的蛋白水解部分P1G10在皮肤伤口愈合过程中显著改善了瘢痕的外观, 其作用机制可能与TGF- $\beta$ 和基质金属蛋白酶活性转化相关<sup>[26]</sup>。Ji X等<sup>[27]</sup>通过转录组测序分析发现一种内源性多肽LYENRL, 与TGF- $\beta$ 信号通路密切相关, 该多肽能够通过阻断AP-1与TGF- $\beta_1$ 启动子相应区域结合, 从而抑制TGF- $\beta$ /Smad信号传导及其诱导的成纤维细胞激活; LYENRL对瘢痕成纤维细胞的影响使其可能成为治疗增生性瘢痕的新药物。胶原蛋白衍生而来的二肽Pro-Hyp, 多由脯氨酸和羟脯氨酸构成。在小鼠腹壁切口模型中, 每日在腹膜内应用纯化的Pro-Hyp, 结果显示肌原细胞和肌细胞在肉芽组织中迁移, 加速了肌肉再生愈合, 而腹壁瘢痕组织减少<sup>[28]</sup>。

1.6 动物来源的肽: 天鹅绒鹿茸肽(EVAP)是一种鹿茸提取物, 在大鼠创面模型中显著加快了伤口愈合, 下调了胶原蛋白I和TGF- $\beta_1$ 的表达, 促进了胶原蛋白III和TGF- $\beta_3$ 的表达水平, 抑制了肌成纤维细胞的过度分化, 减少了瘢痕形成<sup>[29]</sup>。方格星虫是一种来自深海的名贵鱼类, 从该鱼类中提取的胶原蛋白肽(SNCP)在小鼠全皮层创伤模型中显著提高了伤口愈合率, 缩短了结痂时间, 具有无瘢痕愈合作用。其作用机制与减轻炎症, 阻断TGF- $\beta$ 信号通路密切相关<sup>[30]</sup>。

Faming Y等<sup>[31]</sup>利用可控水解(中性蛋白酶)工艺制备了多功能超分子材料(CNPs), 该材料含有来自大牡蛎肉

的随机多肽自组装物,这些肽自动组装成纳米结构;在体外和体内实验中,该含肽材料有利于平衡修复组织中胶原I/III的比例并加速上皮化过程,在软组织修复中拥有巨大潜力,对实现无瘢痕愈合有一定的积极作用。

1.7 其他肽:本课题组发现了一种由人脂肪干细胞分泌的内源性多肽ADSCP2和ADSCP5,该组多肽能够显著抑制人瘢痕成纤维细胞中I、III型胶原蛋白以及肌成纤维细胞主要标志物ACTA2的mRNA和蛋白的表达量,可用于制备降低真皮成纤维细胞和肌成纤维细胞的药物,为治疗瘢痕增生提供新的靶点<sup>[32-33]</sup>。

白介素6(IL-6)本质上是一种多肽,除了直接参与炎症反应,还参与了成纤维细胞、巨噬细胞和血管内皮细胞的调控,与瘢痕组织纤维化密切相关<sup>[34]</sup>。石璐璐等<sup>[35]</sup>在机械应力诱导形成的小鼠增生性瘢痕模型中观察到IL-6和p-STAT3在瘢痕组织中表达升高,提示机械应力导致瘢痕增生的作用机制可能为IL-6/p-STAT3信号转导通路。

群体感应(QS)系统是细菌细胞间化学通讯的过程, Huidan L等<sup>[36]</sup>设计了一种含有细菌QS抑制剂超支化聚L-赖氨酸(HBPL)抗菌肽的水凝胶,这种抗菌肽水凝胶可以抑制炎症和促进血管生成,对皮肤伤口处不同类型的活性氧表现出优异的抗氧化作用,有效加速MRSA感染的全层皮肤缺损修复,减轻瘢痕增生,为感染皮肤伤口的无瘢痕愈合提供新的方案。多功能的肽水凝胶聚合物一直以来都是研究热点,其他的包括组装肽EAK16和RADA16纳米纤维支架水凝胶<sup>[37]</sup>、含有白藜芦醇的肽水凝胶(Fmoc-FFGGRGD)<sup>[38]</sup>以及含有抗纤维化多肽AF38Pep的伤口复合敷料等<sup>[39]</sup>,均显示有抑制人瘢痕成纤维细胞活性的作用,呈现出促进伤口愈合的潜力。

## 2 小结和展望

增生性瘢痕的预防和治疗问题仍然是医学的一大挑战,到目前为止,含硅凝胶敷料、激光、类固醇类激素注射、手术等传统治疗方法对增生性瘢痕均无特异性。本文总结了近年来肽在增生性瘢痕防治中的研究进展。

肽组学是一门新兴学科,由蛋白质组学衍生而来,同时也作为代谢组学和蛋白质组学的交叉重叠领域,近年来被众多学者关注,具有良好的研究前景和应用价值。肽作用的靶向途径主要包括胶原蛋白沉积、成纤维细胞增殖、炎症反应、纤维化相关的信号传导通路等;在机制通路的研究中,主要还是以TGF- $\beta$ /Smad信号通路为主,这方面的研究还是较为缺乏的,仍需进一步的拓展探索。肽疗法在临床试验中已取得一定进展,比如跨膜连接蛋白Cx43羧基末端的模拟肽aCT1应用在Montgomery J等<sup>[23]</sup>进行的II期临床试验中,结果显示应用该肽术后9个月皮肤瘢痕外观改善47%;而肽相关化合物较易合成制备、易于保存、安全性高的特性,也为临床推广应用奠定基础。目前仍然缺乏大量的临床试验数据来支撑肽治疗瘢痕的疗效;此外,肽相关化合物抑制瘢痕的机制,特别是这些肽的特异性作用结合

位点的研究依旧不足。

## [参考文献]

- [1]Chiang R S, Borovikova A A, King K, et al. Current concepts related to hypertrophic scarring in burn injuries[J]. Wound Repair Regen, 2016,24(3):466-477.
- [2]Song J, Li X, Li J. Emerging evidence for the roles of peptide in hypertrophic scar[J]. Life Sci, 2020,241:117174.
- [3]Fosgerau K, Hoffmann T. Peptide therapeutics: current status and future directions[J]. Drug Discov Today, 2015,20(1):122-128.
- [4]Lichtman M K, Otero-Vinas M, Falanga V. Transforming growth factor beta (TGF-beta) isoforms in wound healing and fibrosis[J]. Wound Repair Regen, 2016,24(2):215-222.
- [5]Wang X, Gao Z, Wu X, et al. Inhibitory effect of TGF-beta peptide antagonist on the fibrotic phenotype of human hypertrophic scar fibroblasts[J]. Pharm Biol, 2016,54(7):1189-1197.
- [6]Hu H, Yang S, Zheng J, et al. Structure-based derivation of peptide inhibitors to target TGF-1 receptor for the suppression of hypertrophic scarring fibroblast activation[J]. Chem Biol Drug Des, 2017,90(3):345-351.
- [7]Chang Z, Kishimoto Y, Hasan A, et al. TGF- $\beta$ 3 modulates the inflammatory environment and reduces scar formation following vocal fold mucosal injury in rats, Dis Model Mech, 2014,7(1):83-91.
- [8]Wei Y, Li J, Huang Y, et al. The clinical effectiveness and safety of using epidermal growth factor, fibroblast growth factor and granulocyte-macrophage colony stimulating factor as therapeutics in acute skin wound healing: a systematic review and meta-analysis[J]. Burns Trauma, 2022,10:tkac002.
- [9]Mandapalli P K, Labala S, Jose A, et al. Layer-by-Layer thin films for co-delivery of tgf-beta sirna and epidermal growth factor to improve excisional wound healing[J]. Aaps Pharmscitech, 2017,18(3):809-820.
- [10]Jeon H Y, Lee A J, Kim E B, et al. C-peptide attenuates hyperglycemia-induced pulmonary fibrosis by inhibiting transglutaminase 2[J]. J Mol Endocrinol, 2022,68(4):209-223.
- [11]Mendoza Mari Y, Fernandez Mayola M, Aguilera Barreto A, et al. Growth hormone-releasing peptide 6 enhances the healing process and improves the esthetic outcome of the wounds[J]. Plast Surg Int, 2016,2016:4361702.
- [12]Fernandez-Mayola M, Betancourt L, Molina-Kautzman A, et al. Growth hormone-releasing peptide 6 prevents cutaneous hypertrophic scarring: early mechanistic data from a proteome study[J]. Int Wound J, 2018,15(4):538-546.
- [13]Yang Y, Kim H J, Woo K J, et al. Lipo-PGE1 suppresses collagen production in human dermal fibroblasts via the ERK/Ets-1 signaling pathway[J]. PLoS One, 2017,12(6):e0179614.
- [14]Zhou Y, Hua T, Weng X, et al. Calcitonin gene-related peptide alleviates hypertrophic scar formation by inhibiting the inflammation[J]. Arch Dermatol Res, 2022,314(1):53-60.
- [15]Takanami K, Oti T, Kobayashi Y, et al. Characterization of



- the expression of gastrin-releasing peptide and its receptor in the trigeminal and spinal somatosensory systems of Japanese macaque monkeys: Insight into humans[J]. J Comp Neurol, 2022,530(16):2804-2819.
- [16]霍君艺, 赵卓伟, 段策中, 等. 胃泌素释放肽及其受体在兔耳增生性瘢痕组织中的表达及与瘢痕组织内巨噬细胞浸润相关性研究[J]. 陕西医学杂志, 2022,51(5):525-528,538.
- [17]崔婧博, 元星花, 李周娜, 等. 胃泌素释放肽及其受体在瘢痕疙瘩中的表达和临床意义[J]. 中国皮肤性病杂志, 2020,34(4):398-400.
- [18]김양우, 김형식, 김수윤, et al. Development of scar improving materials using enkephalin derivatives[J]. J Korea Acad-Industr Cooper Soc, 2015,16(8):5336-5342.
- [19]Yu C, Chen H, Qi X, et al. Annexin A1 mimetic peptide Ac2-26 attenuates mechanical injury induced corneal scarring and inflammation[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2019,519(2):396-401.
- [20]Zhang L, Yan H, Tai Y, et al. Design and evaluation of a polypeptide that mimics the integrin binding site for eda fibronectin to block profibrotic cell activity[J]. Int J Mol Sci, 2021,22(4):1575.
- [21]Xu X, Khoong Y M, Gu S, et al. Investigating the potential of LSKL peptide as a novel hypertrophic scar treatment[J]. Biomed Pharmacother, 2020,124:109824.
- [22]Grek C, Montgomery J, Sharma M, et al. A multicenter randomized controlled trial evaluating a cx43-mimetic peptide in cutaneous scarring[J]. J Invest Dermatol, 2017,137(3):620-630.
- [23]Montgomery J, Richardson W J, Marsh S, et al. The connexin 43 carboxyl terminal mimetic peptide alpha CT1 prompts differentiation of a collagen scar matrix in humans resembling unwounded skin[J]. FASEB J, 2021,35(8):e21762.
- [24]McTiernan C D, Cortes D C, Lazurko C, et al. Light-activated peptide-based materials for sutureless wound closure[J]. ACS Appl Mater Interfaces, 2019,11(48):45007-45015.
- [25]Thapa R K, Margolis D J, Kiick K L, et al. Enhanced wound healing via collagen-turnover-driven transfer of PDGF-BB gene in a murine wound model[J]. ACS Appl Bio Mater, 2020,3(6):3500-3517.
- [26]Freitas K M, Barcelos L S, Caliaro M V, et al. Healing activity of proteolytic fraction (P1G10) from *Vasconcellea cundinamaricensis* in a cutaneous wound excision model[J]. Biomed Pharmacother, 2017,96:269-278.
- [27]Ji X, Tang Z, Shuai W, et al. Endogenous peptide LYENRL prevents the activation of hypertrophic scar-derived fibroblasts by inhibiting the TGF-beta 1/Smad pathway[J]. Life Sci, 2019,231:116674.
- [28]Shiro J, Seiko K, Kenji S, et al. Collagen-derived dipeptide Pro-Hyp administration accelerates muscle regenerative healing accompanied by less scarring after wounding on the abdominal wall in mice[J]. Sci Rep, 2021,11(1):18750.
- [29]Guokun Z, Dongxu W, Jing R, et al. Velvet antler peptides reduce scarring via inhibiting the TGF- $\beta$  signaling pathway during wound healing[J]. Front Med(Lausanne), 2022,8:799789.
- [30]Lin H, Zheng Z, Yuan J, et al. Collagen peptides derived from *<italic>sipunculus nudus</italic>* accelerate wound healing[J]. Molecules, 2021,26(5):1385.
- [31]Faming Y, Zhouchi W, Di Z, et al. Food-derived *Crassostrea gigas* peptides self-assembled supramolecules for scarless healing[J]. Composites Part B Engineering, 2022,246:110265.1-110265.13.
- [32]李俊, 李景云. 一种脂肪干细胞分泌型内源性多肽ADSCP5及其应用:202210367138.X[P]. 2024-12-27.
- [33]李景云, 马洁桦, 文娟, 等. 一种人脂肪干细胞分泌多肽ADSCP2及其应用:202110930522.1[P]. 2024-12-27.
- [34]Chen Z H, Yu B, Ye Q F, et al. [Research advances on interleukin-6 in hypertrophic scar formation][J]. Zhonghua Shaoshang Yu Chuangmian Xiufu Zazhi, 2022,38(9):874-877.
- [35]石璐璐, 张汝锋, 肖虎, 白细胞介素6/信号转导及转录激活因子3通路及 $\beta$ 连环蛋白在机械应力致小鼠增生性瘢痕形成中的作用[J]. 中华烧伤杂志, 2021,37(7):647-653.
- [36]Huidan L, Chenxi T, Tong Z, et al. A ROS-scavenging hydrogel loaded with bacterial quorum sensing inhibitor hyperbranched poly-L-lysine promotes the wound scar-free healing of infected skin in vivo[J]. Chem Eng J, 2022,436:135130.
- [37]Gelain F, Luo Z, Zhang S. Self-assembling peptide EAK16 and RADA16 nanofiber scaffold hydrogel[J]. Chem Rev, 2020,120(24):13434-13460.
- [38]Zhao C C, Zhu L, Wu Z, et al. Resveratrol-loaded peptide-hydrogels inhibit scar formation in wound healing through suppressing inflammation[J]. Regen Biomater, 2020,7(1):99-107.
- [39]Lin Z, Yifan T, Xiangsheng L, et al. Natural polymeric and peptide-loaded composite wound dressings for scar prevention[J]. Appl Mater Today, 2021,25:101186.

[收稿日期]2023-02-17

本文引用格式: 张恩远, 李景云, 陈玲, 等. 肽在增生性瘢痕防治中的应用进展[J]. 中国美容医学, 2025,34(2):176-179.

## · 告作者和读者 ·

### 投稿数字写作须知

根据《关于出版物上数字用法的规定》, 本刊采用三位分节法(小数点前 $\geq 4$ 位数字时, 每三位一组, 组间空1/4字距), 不用千分撇分节法(如3, 216改为3 216)。但序数词、年份、页数、仪表型号、部队番号、标准号不用三位分节法。中文出现的数字, 凡属计数数值, 一律用阿拉伯数字表示。