

· 论 著 ·

芍药苷通过ROS/NLRP3通路对瘢痕疙瘩成纤维细胞生物学行为的影响及机制

杨金龙, 张博婷, 赵慧, 董思文, 汤锋

(中国人民解放军联勤保障部队第九六八医院烧伤整形科 辽宁 锦州 121000)

[摘要]目的: 研究芍药苷通过活性氧(Reactive Oxygen Species, ROS)/Nod样受体蛋白3(Nod-like Receptor Protein 3, NLRP3)通路对瘢痕疙瘩成纤维细胞(Keloid Fibroblast, KFs)生物学行为的影响及机制。方法: 培养KFs并分为对照组(不添加药物)、不同浓度芍药苷组(添加200、400、800 $\mu\text{mol/L}$ 芍药苷)、高浓度芍药苷+NAC组[添加800 $\mu\text{mol/L}$ 芍药苷以及1.0 mmol/L ROS清除剂N-乙酰半胱氨酸(NAC)]。检测细胞增殖能力(A450水平)、迁移能力(迁移率)、侵袭能力(侵袭数目), 细胞中I型胶原(Col-I)、III型胶原(Col-III)、 α -平滑肌肌动蛋白(α -SMA)、丙二醛(MDA)含量、超氧化物歧化酶(SOD)、ROS活性、NLRP3表达水平。结果: 不同浓度芍药苷组KFs的A450水平、迁移率、侵袭数目、Col-I、Col-III、 α -SMA含量、SOD活性均低于对照组, MDA含量、ROS活性、NLRP3表达水平高于对照组($P < 0.05$)且上述变化呈浓度依赖性; 高浓度芍药苷+NAC组KFs的A450水平、迁移率、侵袭数目、Col-I、Col-III、 α -SMA含量、SOD活性均高于高浓度芍药苷组, MDA含量、ROS活性、NLRP3表达水平低于高浓度芍药苷组($P < 0.05$)。结论: 芍药苷抑制KFs增殖、迁移、侵袭及细胞外基质合成, 这一作用与激活ROS/NLRP3通路介导的氧化应激有关。

[关键词] 瘢痕疙瘩; 芍药苷; 成纤维细胞; 活性氧; Nod样受体蛋白3(NLRP3)

[中图分类号] R285.5 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 1008-6455(2026)07-0012-05

Effect and Mechanism of Paeoniflora on the Biological Behavior of Keloid Fibroblasts through ROS/NLRP3 Pathway

YANG Jinlong, ZHANG Boting, ZHAO Hui, DONG Siwen, TANG Feng

(Department of Burn and Plastic Surgery, the 968 th Hospital of the People's Liberation Army Joint Logistic Support Force, Jinzhou 121000, Liaoning, China)

Abstract: **Objective** To investigate the effects of paeoniflora on the biological behavior of keloid fibroblasts (KFs) through reactive oxygen species (ROS)/NOD-like receptor protein 3 (NLRP3) pathway. **Methods** KFs were cultured and divided into control group (without added drugs), paeoniflorin groups with different concentrations (added 200, 400, 800 $\mu\text{mol/L}$ paeoniflorin), and high concentration paeoniflorin +NAC group [added 800 $\mu\text{mol/L}$ paeoniflorin and 1.0 mmol/L ROS scavenger N-acetylcysteine (NAC)]. Cell proliferation ability (A450 level), migration ability (migration rate), invasion ability (invasion number) were detected. The contents of type I collagen (Col-I), type III collagen (Col-III), α -smooth muscle actin (α -SMA), malondialdehyde (MDA), the activity of superoxide dismutase (SOD), ROS and the expression of NLRP3 in cells were detected. **Results** The A450 level, migration rate, invasion number, Col-I, Col-III, α -SMA content and SOD activity of KFs in different concentrations of Paeoniflorin groups were lower than those in control group, while the MDA content, ROS activity and NLRP3 expression level were higher than those in control group ($P < 0.05$), and the changes were concentration-dependent. The A450 level, migration rate, invasion number, Col-I, Col-III, α -SMA content and SOD activity of KFs in high concentration paeoniflorin +NAC group were higher than those in high concentration Paeoniflorin group, while the MDA content, ROS activity and NLRP3 expression level of KFs in high concentration Paeoniflorin group were lower than those in high concentration Paeoniflorin group ($P < 0.05$). **Conclusion** Paeoniflorin inhibits KFs proliferation, migration, invasion and extracellular matrix synthesis, which is related to activation of oxidative stress mediated by ROS/NLRP3 pathway.

Key words: keloid; paeoniflorin; fibroblast; reactive oxygen species; Nod-like receptor protein 3(NLRP3)

瘢痕疙瘩在伤口愈合过程中产生,以皮肤纤维肿瘤样增生为特征,未经治疗很少会自然消退,但目前常用的手术切除、冷冻治疗、放射治疗、类固醇激素注射等手段的疗效并不理想。瘢痕疙瘩的主要病理改变是成纤维细胞过度增殖、迁移、侵袭并合成过多细胞外基质,针对瘢痕疙瘩成纤维细胞(KFs)的生物学特征进行干预对延缓或治疗瘢痕疙瘩具有重要意义^[1-2]。芍药苷是中药材芍药中分离得到的一种单萜类糖苷化合物,一项细胞实验证实芍药苷对增生性瘢痕成纤维细胞的增殖以及细胞外基质合成具有抑制作用^[3],但芍药苷在瘢痕疙瘩中的应用价值及相关分子机制尚不清楚。瘢痕疙瘩具有良性肿瘤的生物学特征,芍药苷具有抗肿瘤作用,研究显示芍药苷通过增加活性氧(ROS)生成、激活氧化应激的方式抑制癌细胞增殖^[4]。ROS引起细胞损伤的方式复杂,既可以直接引起细胞氧化应激损伤,也能在成纤维细胞中作用于Nod样受体蛋白3(NLRP3)引起细胞损伤^[5-6]。基于此,本研究以ROS/NLRP3通路为靶点,对芍药苷调控KFs生物学行为的作用及机制进行探索,旨在初步认识芍药苷在瘢痕疙瘩中的应用价值及相关分子机制。

1 材料和方法

1.1 细胞: KFs(货号CP-H235)购自武汉普诺赛生命科技有限公司。

1.2 主要药品、试剂及仪器: 芍药苷(货号B21148)、ROS清除剂N-乙酰基-L-半胱氨酸(N-acetyl-L-cysteine, NAC, 货号S2013)购自上海源叶生物科技有限公司,细胞增殖试剂盒(CCK-8法, 货号40203ES60)购自翌圣生物科技(上海)股份有限公司; 结晶紫(货号MS4005)购自上海懋康生物科技有限公司, I型胶原(CoI-I)、III型胶原(CoI-III)、 α -平滑肌肌动蛋白(α -SMA)、丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)的酶联免疫吸附法测试(ELISA)试剂盒购自上海朗顿生物科技有限公司, ROS检测试剂盒(荧光探针DCFH-DA法, 货号S0033S)购自上海碧云天生物技术股份有限公司, NLRP3兔抗人特异性一抗购自美国Abcam公司。

1.3 方法

1.3.1 细胞培养及分组: KFs常规贴壁培养,待细胞密度达到90%时用胰蛋白酶消化、1:2传代。传代的第3~7代KFs进行分组给药。不添加任何药物的培养基为对照组; 低浓度、中浓度、高浓度芍药苷组在培养基中添加芍药苷,根据王雷^[3]的研究、设置芍药苷的浓度分别为200、400、800 $\mu\text{mol/L}$; 选择调控作用最显著的高浓度芍药苷设计回复实验,在培养基中添加800 $\mu\text{mol/L}$ 芍药苷以及1.0 mmol/L NAC作为高浓度芍药苷+NAC组。

1.3.2 细胞增殖能力的检测: 按照6 000个/孔将消化传代的KFs接种在96孔培养板,培养24 h后进行分组给药,分别在给药24 h、48 h和72 h时进行细胞增殖检测,每孔加入

10 μl CCK-8试剂,继续培养120 min,然后用酶标仪检测A450水平, A450水平越高细胞增殖能力越强。

1.3.3 细胞迁移能力的检测: KFs分组处理24 h后进行消化收集,按照 4×10^5 个/孔将KFs接种在6孔培养板,待细胞贴壁后用细胞培养用的枪头在培养孔正中做一划痕,拍照记录0 h的划痕图像;继续培养24 h后拍照记录24 h的划痕图像。用Image J软件对图像的划痕面积进行分析,然后计算细胞迁移率=(0 h划痕面积-24 h划痕面积)/0 h划痕面积 $\times 100\%$ 。

1.3.4 细胞侵袭能力的检测: KFs分组处理24 h后进行消化收集,预先在Transwell上层小室包被基质胶,将KFs按照 2×10^4 个/孔接种在上层小室,同时在下层小室加入含有10%胎牛血清的培养基,继续培养24 h使上层小室内的KFs向下侵袭,擦去基质胶及残留的KFs,然后进行细胞固定以及结晶紫染色,最后在显微镜下观察并计算侵袭细胞数目。

1.3.5 细胞外基质成分及氧化应激指标的检测: 按照 1×10^5 个/孔将消化传代的KFs接种在12孔培养板,培养24 h后进行分组给药,给药24 h后裂解细胞,取细胞裂解液进行ELISA实验,检测CoI-I、CoI-III、 α -SMA、MDA含量以及SOD活性。另取细胞裂解液,进行荧光探针DCFH-DA法实验,检测ROS活性。

1.3.6 蛋白表达水平的检测: 按照 1×10^5 个/孔将消化传代的KFs接种在12孔培养板,培养24 h后进行分组给药,给药24 h后采用蛋白提取液进行细胞裂解及蛋白提取,检测提取到的蛋白质浓度并将含有30 μg 蛋白的裂解产物用于免疫印迹实验,先进行电泳、而后转移至聚偏二氟乙烯(PVDF)膜,用含有5%脱脂牛奶的Tris缓冲液对PVDF膜进行室温封闭1 h,然后在NLRP3、 β -actin一抗中4 $^{\circ}\text{C}$ 孵育过夜,洗膜后将PVDF膜放入辣根过氧化物酶二抗中进行室温孵育1 h,最后进行化学显影并分析NLRP3的表达水平。

1.4 统计学分析: 采用SPSS 26.0软件进行统计学处理,实验数据均为计量资料,符合正态分布,使用 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,采用ANOVA检测分析组间差异,采用SNK-q检验进行两两比较。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 芍药苷及ROS清除剂对KF增殖能力的影响: 不同药物作用于KF后24 h、48 h、72 h,不同浓度芍药苷组的A450水平均低于对照组,且随芍药苷浓度升高、A450水平逐渐降低,呈浓度依赖性($P < 0.05$);高浓度芍药苷+NAC组的A450水平高于高浓度芍药苷组($P < 0.05$);同一浓度药物作用下,随作用时间延长, A450水平的差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表1。

2.2 芍药苷及ROS清除剂对KF迁移和侵袭能力的影响: 低浓度、中浓度、高浓度芍药苷组的细胞迁移率、细胞侵袭数目均低于对照组,且随芍药苷浓度升高、细胞迁移率及细

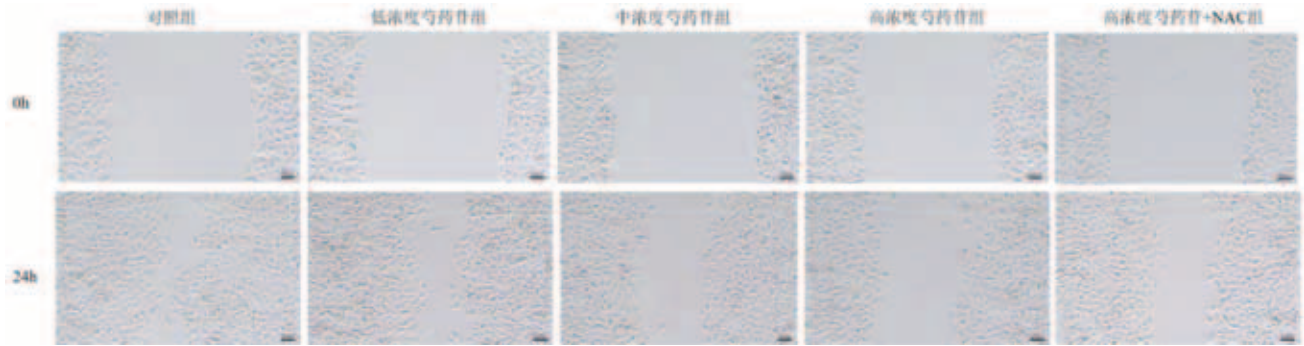


图1 各组细胞的划痕图像

表1 各组细胞不同时间点的A450水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	24 h	48 h	72 h
对照组 ($n=5$)	1.09 ± 0.12	1.14 ± 0.10	1.17 ± 0.12
低浓度芍药苷组 ($n=5$)	$0.84 \pm 0.07^*$	$0.86 \pm 0.09^*$	$0.88 \pm 0.06^*$
中浓度芍药苷组 ($n=5$)	$0.70 \pm 0.06^{*a}$	$0.72 \pm 0.07^{*a}$	$0.74 \pm 0.06^{*a}$
高浓度芍药苷组 ($n=5$)	$0.55 \pm 0.04^{*ab}$	$0.56 \pm 0.05^{*ab}$	$0.59 \pm 0.04^{*ab}$
高浓度芍药苷+NAC组 ($n=5$)	0.71 ± 0.07^c	0.72 ± 0.06^c	0.76 ± 0.08^c

注: *表示与对照组比较, $P < 0.05$; ^a表示与低浓度芍药苷组比较, $P < 0.05$; ^b表示与中浓度芍药苷组比较, $P < 0.05$; ^c表示与高浓度芍药苷组比较, $P < 0.05$ 。

胞侵袭数目逐渐降低, 呈浓度依赖性 ($P < 0.05$); 高浓度芍药苷+NAC组的细胞迁移率、细胞侵袭数目高于高浓度芍药苷组 ($P < 0.05$)。见图1~2、表2。

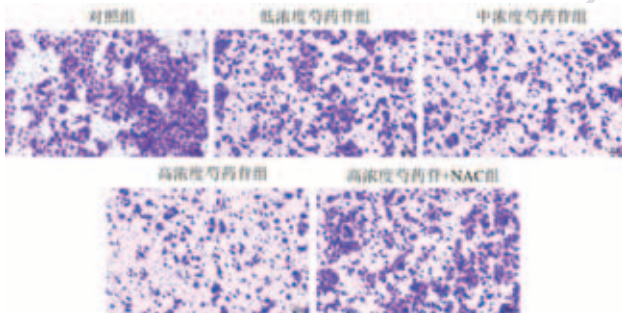


图2 各组细胞的侵袭图像

表2 各组细胞迁移率及侵袭数目的比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	细胞迁移率/%	细胞侵袭数目/个
对照组 ($n=5$)	68.59 ± 7.92	151.33 ± 18.62
低浓度芍药苷组 ($n=5$)	$50.32 \pm 6.61^*$	$120.48 \pm 14.56^*$
中浓度芍药苷组 ($n=5$)	$38.31 \pm 4.41^{*a}$	$89.39 \pm 9.56^{*a}$
高浓度芍药苷组 ($n=5$)	$26.34 \pm 3.54^{*ab}$	$58.57 \pm 7.51^{*ab}$
高浓度芍药苷+NAC组 ($n=5$)	56.61 ± 7.12^c	94.51 ± 11.44^c

注: *表示与对照组比较, $P < 0.05$; ^a表示与低浓度芍药苷组比较, $P < 0.05$; ^b表示与中浓度芍药苷组比较, $P < 0.05$; ^c表示与高浓度芍药苷组比较, $P < 0.05$ 。

2.3 芍药苷及ROS清除剂对KF细胞外基质成分的影响: 低浓

度、中浓度、高浓度芍药苷组Col-I、Col-III、 α -SMA的含量均低于对照组, 且随芍药苷浓度升高, 细胞外基质相关分子的含量逐渐降低, 呈浓度依赖性 ($P < 0.05$); 高浓度芍药苷+NAC组Col-I、Col-III、 α -SMA的含量高于高浓度芍药苷组 ($P < 0.05$)。见表3。

表3 各组细胞Col-I、Col-III、 α -SMA含量的比较 ($\bar{x} \pm s$, ng/ml)

组别	Col-I	Col-III	α -SMA
对照组 ($n=5$)	5.04 ± 0.62	1.52 ± 0.16	3.36 ± 0.37
低浓度芍药苷组 ($n=5$)	$3.87 \pm 0.31^*$	$1.21 \pm 0.11^*$	$2.54 \pm 0.31^*$
中浓度芍药苷组 ($n=5$)	$3.01 \pm 0.24^{*a}$	$0.92 \pm 0.07^{*a}$	$2.01 \pm 0.22^{*a}$
高浓度芍药苷组 ($n=5$)	$1.94 \pm 0.18^{*ab}$	$0.74 \pm 0.06^{*ab}$	$1.47 \pm 0.13^{*ab}$
高浓度芍药苷+NAC组 ($n=5$)	3.12 ± 0.30^c	1.04 ± 0.11^c	2.24 ± 0.19^c

注: *表示与对照组比较, $P < 0.05$; ^a表示与低浓度芍药苷组比较, $P < 0.05$; ^b表示与中浓度芍药苷组比较, $P < 0.05$; ^c表示与高浓度芍药苷组比较, $P < 0.05$ 。

2.4 芍药苷及ROS清除剂对KF中MDA及SOD的影响: 低浓度、中浓度、高浓度芍药苷组MDA含量高于对照组, SOD活性低于对照组, 且随芍药苷浓度升高, MDA含量逐渐降低、SOD活性逐渐降低, 呈浓度依赖性 ($P < 0.05$); 高浓度芍药苷+NAC组MDA含量低于高浓度芍药苷组, SOD活性高于高浓度芍药苷组 ($P < 0.05$)。见表4。

表4 各组细胞MDA含量及SOD活性的比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	MDA/ ($\mu\text{mol/L}$)	SOD/ (U/L)
对照组 ($n=5$)	1.16 ± 0.11	10.62 ± 1.16
低浓度芍药苷组 ($n=5$)	$1.62 \pm 0.14^*$	$8.45 \pm 0.87^*$
中浓度芍药苷组 ($n=5$)	$2.25 \pm 0.24^{*a}$	$6.91 \pm 0.74^{*a}$
高浓度芍药苷组 ($n=5$)	$3.27 \pm 0.30^{*ab}$	$5.24 \pm 0.59^{*ab}$
高浓度芍药苷+NAC组 ($n=5$)	1.94 ± 0.20^c	8.01 ± 0.72^c

注: *表示与对照组比较, $P < 0.05$; ^a表示与低浓度芍药苷组比较, $P < 0.05$; ^b表示与中浓度芍药苷组比较, $P < 0.05$; ^c表示与高浓度芍药苷组比较, $P < 0.05$ 。

2.5 芍药苷及ROS清除剂对KF中ROS/NLRP3通路的影响: 低浓度、中浓度、高浓度芍药苷组ROS活性及NLRP3表达水

平高于对照组,且随芍药苷浓度升高ROS活性及NLRP3表达水平逐渐升高,呈浓度依赖性($P<0.05$);高浓度芍药苷+NAC组ROS活性及NLRP3表达水平低于高浓度芍药苷组($P<0.05$)。见图3、表5。

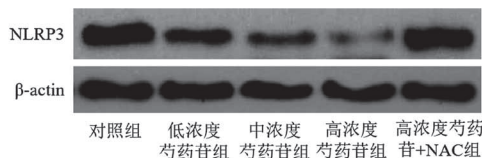


图3 各组细胞中NLRP3的蛋白表达

表5 各组细胞ROS活性及NLRP3表达水平的比较 ($\bar{x}\pm s$)

组别	ROS/ (U/ml)	NLRP3
对照组 (n=5)	0.51±0.04	1.15±0.13
低浓度芍药苷组 (n=5)	0.74±0.06*	0.79±0.06*
中浓度芍药苷组 (n=5)	1.02±0.10 ^a	0.48±0.05 ^a
高浓度芍药苷组 (n=5)	1.57±0.13 ^{ab}	0.27±0.03 ^{ab}
高浓度芍药苷+NAC组 (n=5)	0.89±0.07 ^c	0.85±0.11 ^c

注: *表示与对照组比较, $P<0.05$; ^a表示与低浓度芍药苷组比较, $P<0.05$;

^b表示与中浓度芍药苷组比较, $P<0.05$; ^c表示与高浓度芍药苷组比较, $P<0.05$ 。

3 讨论

瘢痕疙瘩和增生性瘢痕均为皮肤纤维异常增殖性疾病,表现为成纤维细胞过度增殖、细胞外基质过度堆积。与增生性瘢痕不同,瘢痕疙瘩会超出损伤边界并浸润性生长,KFs表现出类似肿瘤细胞的增殖、浸润和侵袭^[7]。目前,瘢痕疙瘩的治疗手段包括手术切除、放射治疗、类固醇激素注射等,但受治疗后复发的影响,不同治疗手段的疗效并不理想。基于KFs增殖、迁移、侵袭以及合成细胞外基质在瘢痕疙瘩中的作用,针对KFs的生物学特性进行干预是防治瘢痕疙瘩的重要思路^[8]。

芍药是临床广泛使用的中药材,芍药汤、当归芍药散等中药方剂在肝纤维化、结肠纤维化模型中抑制细胞外基质合成^[9-10],芍药的活性成分芍药苷在肝纤维化、心肌纤维化模型中抑制细胞外基质合成^[11-12]。成纤维细胞过度增殖并合成细胞外基质是导致瘢痕疙瘩及增生性瘢痕形成的病理生理基础,王雷的研究显示:芍药苷对增生性瘢痕成纤维细胞的增殖和细胞外基质合成具有抑制作用^[3]。在瘢痕疙瘩的形成过程中,KFs表现出类似肿瘤细胞的生物学行为,除过度增殖以及合成细胞外基质,KFs也展现出较强的迁移和侵袭能力。本研究对芍药苷在瘢痕疙瘩中的作用展开细胞实验,除观察细胞增殖及细胞外基质合成外,也对细胞迁移和侵袭进行检测。结果显示:不同浓度芍药苷作用于KFs显著抑制细胞增殖、迁移和侵袭,同时减少细胞外基质成分Col-I、Col-III、 α -SMA的合成。以上结果表明芍药苷对瘢痕疙瘩形成过程中KFs的多种生物学行为具有抑

制作用,进而提示芍药苷可能通过抑制KFs增殖、迁移、侵袭以及细胞外基质合成的方式发挥瘢痕疙瘩的治疗价值。

细胞增殖、迁移、侵袭受到复杂生物学机制的调控。肿瘤学的相关研究表明氧化应激是调控癌细胞生长及浸润的核心生物学环节之一,ROS在生理状态下的生成量极低,在病理刺激以及药物作用下ROS生成增多并促进氧化应激反应,进而与炎症反应、细胞凋亡、内质网应激等多个生物学环节产生相互影响,最终引起细胞和组织损伤^[13-14]。根据Cheng的检测结果,ROS在瘢痕疙瘩中的生成显著减少^[15];根据陈雷刚的细胞实验结果,增加ROS生成显著抑制KFs的增殖及细胞外基质合成^[16]。芍药苷在癌细胞中对细胞增殖的抑制作用以及对细胞凋亡的促进作用与增加ROS生成相关。本研究对ROS在芍药苷调控KFs生物学行为中的作用进行探索,结果显示:芍药苷以浓度依赖性的方式增加KFs中ROS水平,同时增加脂质氧化产物MDA的水平、减少抗氧化酶SOD的活性。以上结果表明芍药苷增加KFs中ROS生成并促进氧化应激反应,进而提示芍药苷可能通过上述作用调控KFs的生物学行为。

在细胞损伤过程中,ROS不仅通过引起脂质过氧化的方式导致细胞发生氧化应激损伤,还能作用于炎症反应、细胞程序性死亡并使细胞损伤加重。NLRP3是ROS的下游蛋白,过度积累的ROS能够使TXNIP游离,进而使NLRP3发生激活,最终通过NLRP3的生物学作用促进炎症反应以及细胞程序性死亡^[17-18]。本研究对NLRP3的检测结果显示:芍药苷以浓度依赖性的方式抑制KFs中NLRP3的表达。进一步在高浓度芍药苷作用于KFs的基础上联合使用ROS清除剂NAC,这一回复实验的结果显示:NAC与芍药苷联合作用使芍药苷单独作用抑制KFs增殖、迁移、侵袭、细胞外基质合成以及激活氧化应激、上调NLRP3表达的作用减弱。以上结果表明芍药苷对KFs生物学行为的调控作用与激活ROS/NLRP3通路有关。

综上所述,芍药苷抑制KFs增殖、迁移、侵袭及细胞外基质合成,同时激活氧化应激以及ROS/NLRP3通路;结合回复实验,芍药苷对KFs增殖及细胞外基质合成的抑制作用与激活ROS/NLRP3通路介导的氧化应激有关。

[参考文献]

- [1]Almier N, Leibowitz K, Gower A C, et al. Targeting the Epigenome Reduces Keloid Fibroblast Cell Proliferation, Migration, and Invasion[J]. J Invest Dermatol, 2025, 145(2):411-422.
- [2]Serron K, Ferrero L, Boismal F, et al. Evidence of inter- and intra-keloid heterogeneity through analysis of dermal fibroblasts: A new insight in deciphering keloid physiopathology[J]. Exp Dermatol, 2023, 32(7):1096-1107.
- [3]王雷, 马园园, 李亚玲, 等. 抑制作用及机制研究芍药苷对增殖性瘢痕成纤维细胞增殖[J]. 中国比较医学杂志, 2017, 27(11):38-43.
- [4]Kim T W. Paeoniflorin induces ER stress-mediated apoptotic cell

- death by generating Nox4-derived ROS under radiation in gastric cancer[J]. *Nutrients*, 2023, 15(24):5092.
- [5] Zeng Yuanyuan, Luo Mengshen, Yao Zhilong, et al. Adiponectin inhibits ROS/NLRP3 inflammatory pathway through FOXO3A to ameliorate oral submucosal fibrosis[J]. *Odontology*, 2024, 112(3):811-825.
- [6] Hong Zhongyaog, Zhang Xianzheng, Zhang Tianjing, et al. The ROS/GRK2/HIF-1 α /NLRP3 pathway mediates pyroptosis of fibroblast-like synoviocytes and the regulation of monomer derivatives of paeoniflorin[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2022,29(2022):4566851.
- [7] 詹明峰, 张文娟, 孙士芳, 等. LNCRNA8975-1对瘢痕疙瘩成纤维细胞增殖周期和迁移的影响及其机制[J]. *中国美容医学*, 2023,32(8):35-40.
- [8] Ekstein S F, Wyles S P, Moran S L, et al. Keloids: a review of therapeutic management[J]. *Int J Dermatol*, 2021, 60(6):661-671.
- [9] 王雯, 胡传国, 梁伟林. 当归芍药散联合TLR4抑制剂对大鼠肝纤维化的抑制作用及NF- κ B/NLRP3通路的调节作用研究[J]. *世界科学技术-中医药现代化*, 2023,25(3):1147-1154.
- [10] 吴东升, 李嫣红, 阳玉婷, 等. 芍药汤通过PPAR γ 调控TGF- β_1 /Smads信号通路对溃疡性结肠炎湿热内蕴证肠纤维化上皮间质转化的影响[J]. *中国中医药信息杂志*, 2023,30(11):94-99.
- [11] Fang Xin, Ji Yaoxuan, Li Shuang, et al. Paeoniflorin attenuates cuproptosis and ameliorates left ventricular remodeling after AMI in hypobaric hypoxia environments[J]. *J Nat Med*, 2024, 78(3): 664-676.
- [12] Meng Lingjie, Lv Huijing, Kong Qinghong, et al. The combination of paeoniflorin and metformin synergistically inhibits the progression of liver fibrosis in mice[J]. *Eur J Pharmacol*, 2024, 15(981): 176917.
- [13] Fang Chengyang, Wang Dandan, Shi Xinyi, et al. Carbon-supported Fe single atom nanozymes with long-lasting ROS generation and high NIR photothermal performance for synergistic cancer therapy[J]. *J Colloid Interface Sci*, 2025, 683(Pt 2):1003-1014.
- [14] Ju S, Singh M K, Han S, et al. Oxidative stress and cancer therapy: Controlling cancer cells using reactive oxygen species[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(22):12387.
- [15] Cheng Penghui, Zhang Jianjian, Huang Jiaguo, et al. Near-infrared fluorescence probes to detect reactive oxygen species for keloid diagnosis[J]. *Chem Sci*, 2018, 9(30): 6340-6347.
- [16] 陈雷刚, 任慧敏, 吴远慧, 等. HypocrellinA通过ROS/JNK通路促进瘢痕疙瘩成纤维细胞凋亡的作用及机制[J]. *中国麻风皮肤病杂志*, 2023,39(12):868-873.
- [17] Lian Dawei, Dai Linfeng, Xie Zhaoyu, et al. Periodontal ligament fibroblasts migration injury via ROS/TXNIP/Nlrp3 inflammasome pathway with Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide[J]. *Mol Immunol*, 2018, 103:209-219.
- [18] Vallese A, Cordone V, Ferrara F, et al. NLRP3 inflammasome-mitochondrion loop in autism spectrum disorder[J]. *Free Radic Biol Med*, 2024, 20(225): 581-594.

[收稿日期] 2025-02-24

本文引用格式: 杨金龙, 张博婷, 赵慧, 等. 芍药苷通过ROS/NLRP3通路对瘢痕疙瘩成纤维细胞生物学行为的影响及机制[J]. *中国美容医学*, 2026,35(7):12-16.

《中国美容医学》网络首发公告

为加速学术成果传播、搭建高效交流平台,《中国美容医学》已于2025年1月加入中国知网网络首发平台(CAJ-N), 论文录用后编辑部择优实行单篇论文网络首发。

网络首发论文将通过中国知网(www.cnki.net)正式出版,视为正式发表,故作者在稿件定稿前务必仔细核对各项内容,包括但不限于论文题目、作者署名及顺序、作者单位、通信作者及联系方式、基金项目名称及编号等,确保准确无误。首发稿件内容定稿确认后不得修改,且不可撤稿,其发表时间以网络出版时间为准。

注:网络首发是指先将文献网络出版,按出版网址和发布时间确认文献首发权,之后将文献全部或其根文本在期刊印刷版出版的出版方式。《中国学术期刊(网络版)》(简称CAJ-N)是国家新闻出版署批准、中国知网出版的正式网络期刊与电子期刊,网络期刊标准刊号:CN11-6037/Z, ISSN2096-4188, 出版网站:中国知网(www.cnki.net)。本刊作为“CAJ-N网络首发期刊”,网络首发文献被认定为正式出版文献。

欢迎作者投稿,欢迎读者通过中国知网、本刊网站阅读并引用本刊首发论文。

《中国美容医学》编辑部

2025-08-01