·综 述·

中医药调控微小RNA减轻多柔比星心脏毒性的研究进展

邱家媛，洪 乐，雷 玲*
（南昌大学抚州医学院，江西抚州 344000）

摘要：多柔比星作为一种被广泛应用的抗肿瘤药物，其心脏毒性显著限制了临床使用的有效性和安全性，成为恶性肿瘤治疗中的一大难题。近年来，越来越多的研究关注到中医药在减轻多柔比星诱导的心脏毒性（doxorubicin-induced cardiotoxicity，DIC）中的潜在作用，尤其是通过调控微小 RNA（microRNA，miRNA）的表达来实现这一效果。该文旨在总结中医药通过调节 miRNA 的表达而减轻 DIC 的相关研究，探讨其分子机制及研究进展，以期为未来新型心脏保护策略的开发提供理论依据和参考。

关键词：多柔比星；微小 RNA；心肌保护；中药
中图分类号：R93 **文献标志码：**A **文章编号：**1672-9188（2025）10-1060-006
引用：邱家媛, 洪乐, 雷玲. 中医药调控微小RNA减轻多柔比星心脏毒性的研究进展[J]. 世界临床药物, 2025, 46（10）: 1060-1065. DOI：10.13683/j.wph.2025.10.012

Research progress on the regulation of microRNA by traditional Chinese medicine to alleviate cardiactoxicity of doxorubicin

QIU Jiayuan, HONG Le, LEI Ling*
（*Fuzhou Medical College of Nanchang University, Fuzhou 344000, Jiangxi Province, China*）

Abstract: Doxorubicin, as a widely used anti-tumor drug, has significant cardiac toxicity that limits its clinical effectiveness and safety, making it a major challenge in cancer treatment. In recent years, more and more researches have focused on the potential role of traditional Chinese medicine in reducing doxorubicin-induced cardiotoxicity（DIC）, especially by regulating the expression of microRNA（miRNA）. This article summarized the relevant research on traditional Chinese medicine alleviating DIC by regulating miRNA expression, explored its molecular mechanisms and research progress, in order to provide theoretical basis and reference for the development of new cardiac protection strategies in the future.

Key words: doxorubicin; microRNA; myocardial protection; traditional Chinese medicine

多柔比星（doxorubicin）是一种具有蒽环类结构的一线化疗药物，用于治疗乳腺癌（breast cancer）、前列腺癌（prostate carcinoma）、肺癌（lung cancer）及骨肉瘤（osteosarcoma）等多种恶性肿瘤，但其引发的不可逆性心肌毒性严重限制了临床应用。多柔比星诱导的心脏毒性（doxorubicin-induced cardiotoxicity，DIC）患者可能出现多种临床表现，范围从无症状心电图异常到心室功能障碍、扩张型心肌病（dilated cardiomyopathy）以及心力衰竭（heart failure）。故解决 DIC 问题已成为当前研究的重要课题之一。近年来，研究[1]表明，微小 RNA（microRNA，miRNA）在 DIC 的发生、发展中发挥关键作用。miRNA 是一类内源性非编码 RNA，

收稿日期：2025-07-14
作者简介：邱家媛，助教，研究方向：心血管疾病。
通信作者：雷玲，助理研究员，研究方向：医学相关研究方向。

长度约为 20 ～ 24 个核苷酸，能通过调控靶基因的表达影响细胞的多种生物学过程，包括细胞增殖、凋亡及氧化应激等[2]。现有研究[3]显示，miRNA 能抑制相关基因的表达，从而改善 DIC。因此调控 miRNA 的表达可能成为减轻 DIC 的有效策略，而中医药在调控 miRNA 方面展现出良好的前景。本文旨在阐述 miRNA 在 DIC 中的作用机制，并总结中医药与 miRNA 之间的相互作用，为未来研发更有效的 DIC 治疗方案提供思路。

1 miRNA 概述

作为小型非编码 RNA，miRNA 起源于细胞核中的初级转录本和发夹前体结构，随后转运至细胞质中。其主要是通过靶向结合信使 RNA（messenger RNA，mRNA）的 3' 非翻译区（3'-untranslated region，3'-UTR），抑制 mRNA 的降解或翻译，进而调控基因表达。由于 miRNA 在没有完全互补的情况下也能与目标序列结合，这就使得 miRNA 能同时调控多个靶基因，并影响多种细胞的生物学过程。目前，在人类体内发现超过 2 000 种 miRNA，这些 miRNA 对人类所有基因的调控率约为 30%[4]。miRNA 不仅参与调节心肌细胞凋亡、纤维化、氧化应激、自噬及铁死亡等过程，还可作为心血管疾病中的特异性循环标志物，在疾病诊断中具有潜在应用价值。

2 miRNA 在 DIC 中的作用

2.1 miRNA 与氧化应激

现有研究[5]表明，氧化应激是 DIC 的关键环节，氧化应激主要归咎于活性氧（reactive oxygen species，ROS）生成失控。正常心肌细胞中含有多种抗氧化酶，当使用蒽环类药物时，其可在一氧化氮合酶及还原型辅酶 I 脱氢酶等的作用下生成活性更强的半醌自由基，半醌能快速将未配对的电子转移到氧分子上进而产生大量的超氧阴离子自由基，过量的 ROS 会诱导线粒体损伤，最终导致心肌细胞凋亡[6]。miRNA 可介导靶基因表达，在多柔比星诱导的心肌细胞氧化应激过程中起重要作用[7]。核转录因子红系 2 相关因子 2（nuclear factor-erythroid 2-related factor 2，Nrf2）是一种基本的碱性亮氨酸拉链蛋白，通过调节抗氧化蛋白的表达，减轻 ROS 及亲电体引起的细胞损伤，使细胞处于稳定状态，维持机体氧化还原动态平衡，对抗氧化损伤。ZHANG 等[8]的研究表明，通过上调 miRNA-152 和 miRNA-200a 的表达可激活 Nrf2 信号通路，从而抑制 DIC 中心肌细胞的氧化应激。ZHOU 等[9]的研究显示，经多柔比星处理后，心肌细胞 miRNA-143 的表达显著下调，同时 Bbc3 的表达及 H9C2 心肌细胞的凋亡加剧；而磷酸肌酸和 N-乙酰半胱氨酸能抑制心肌细胞凋亡及 Bbc3 的表达，同时上调 miRNA-143 表达。

2.2 miRNA 与心肌细胞凋亡

多柔比星诱导的心肌细胞凋亡是引起 DIC 的重要机制之一[10]。细胞凋亡是一种由基因调控的程序性死亡形式，是机体维持内环境平衡的重要自我调节机制之一。心肌细胞作为一种终末分化的成熟细胞，过度细胞凋亡会导致心脏出现不可逆性损伤。研究[11]显示，在经多柔比星处理的心肌细胞中，miRNA-208a 的表达显著增加，miRNA-208a 通过调控肌细胞增强因子 2 的表达，从而影响心肌细胞的增殖及凋亡，进而在心脏重构中发挥重要作用。miR-215-5p 在多柔比星诱导的心肌细胞损伤模型中也呈现表达增加，进一步探索发现，miR-215-5p 可靶向锌指 E 盒结合蛋白 2，促进心肌细胞凋亡[12]。此外，ZHU 等[13]研究发现，miRNA-34a 在 DIC 中同样呈现表达上调。miRNA-34a 可靶向抑制沉默信息调节因子 1 的表达、上调 p66Shc 的表达，进而下调抗凋亡 B 细胞淋巴瘤（B-cell lymphoma，Bcl）2 的表达、上调促凋亡 Bcl-2 相关 X 蛋白的表达，并促进半胱氨酸蛋白酶 -3 的激活，从而促进心肌细胞凋亡。上述研究结果提示，相关 miRNA 的抑制剂可通过抑制心肌细胞凋亡减轻 DIC。

2.3 miRNA 与心肌细胞自噬

自噬 - 溶酶体体系是心肌细胞内主要的质量控制机制，通过清除受损或功能障碍的细胞器及蛋白质，以维持细胞的正常代谢。近年来，关于自噬在 DIC 中的调节作用存在相互矛盾的结论。一方面自噬通过降解受损细胞成分发挥保护作用；然而，有学者指出，多柔比星本身可通过过度激活心肌细胞自噬而诱发心肌损伤 [14]。ZHANG 等 [15] 通过网络药理学分析发现，参麦注射液可通过多靶点、多途径发挥协同作用，可能依赖于磷酸肌醇 -3 激酶与蛋白激酶 B 信号通路及 miRNA 实现心肌保护作用；体内试验显示，与对照组相比，治疗组心脏结构及功能均得到显著改善，心肌病理损伤和自噬体数量减少；进一步研究显示，miRNA-30a 激动剂组和参麦注射液组大鼠心肌中 miR-30a 的表达水平增加，同时 Beclin-1 mRNA 水平降低，LC3- Ⅱ /LC3- Ⅰ比值下降，p62 蛋白表达增加。miRNA-146a 也被认为与 DIC 的发生相关。研究 [16] 显示，给予多柔比星后模型小鼠心脏中 ErbB4 表达显著降低，miRNA-146a 的表达上调；通过荧光素酶报告基因试验证实，miRNA-146a 靶向 ErbB4 的 3'-UTR 区域，进而诱导心肌损伤。PAN 等 [17] 的研究表明，miRNA-146 通过靶向 TAF9b/p53 途径，抑制心肌细胞的自噬及凋亡，从而减轻 DIC。因此，miRNA-146a 可能通过多种途径介导 DIC 的发生、发展，尚需更多研究明确其机制。

2.4 miRNA 与铁死亡

铁死亡是一种铁依赖性、由脂质过氧化物积聚引发的程序性细胞死亡。其主要的形态学特征包括线粒体变形萎缩、嵴减少、外膜破裂及质膜完整性丧失。其发生机制与 ROS 积聚、谷胱甘肽过氧化酶（glutathione peroxidase，GPX）功能障碍以及细胞内铁代谢异常等因素有关。蒽环类药物可与细胞中铁转运蛋白及铁结合蛋白相互作用，导致心肌细胞中铁离子累积，铁稳态破坏导致铁超载，以非氧化依赖性的方式激活细胞死亡途径。研究 [18] 表明线粒体依赖性铁死亡是 DIC 的关键致病机制之一。FANG 等 [19] 研究发现，经多柔比星处理后，模型小鼠心脏中血红素加氧酶 -1 的表达显著上调，导致细胞内血红素降解，最终因细胞内铁的异常积聚诱发心肌细胞的铁死亡，而铁死亡抑制剂可有效逆转此过程。SUN 等 [20] 的研究显示，缺血再灌注损伤模型大鼠心肌 H9C2 细胞 miRNA-135b-3p 的表达增加，抑制 GPX4 的表达可促进铁死亡并加重心肌损伤。此外，miRNA-199a-5p 也可调节铁死亡，通过抑制蛋白激酶 / 内皮型一氧化氮合酶信号通路诱导心肌细胞铁死亡 [21]。ZHUANG 等 [22] 的研究采用基因沉默、异位表达和 RNA 免疫沉淀等方法探究多柔比星诱导心肌损伤的分子机制，结果发现，多柔比星可上调甲基转移酶样蛋白 14 表达，该蛋白介导长链非编码 RNA-KCNQ1OT1（miRNA-7-5p 的海绵）的 m6A 修饰。miRNA-7-5p 表达的缺失会导致转铁蛋白受体水平升高，促进铁吸收以及脂质过氧化反应的产生，进而诱导心肌细胞铁死亡。

3 中医药调控 miRNA 减轻 DIC 的机制

近年来，研究 [23] 表明多种中药单体、中药复方以及中药注射剂具有一定的减轻化疗药物所致心脏毒性的作用。中药干预 DIC 通常以补虚、活血化瘀、清热、温里为主要治法，多选用人参、黄芪、麦冬及丹参等药物 [24]。

中药单体成分与临床抗肿瘤药物（尤其是多柔比星）的协同作用，已成为当前中药研究领域的前沿热点。文献 [25] 表明多种中药单体成分能增强多柔比星的抗肿瘤活性，且可减轻 DIC。ZHAO 等 [26] 的研究显示，薯蓣皂苷可显著抑制 DIC，具有一定的心肌保护作用，其具体作用机制可能是通过抑制 miRNA-150-5p 的表达，激活下游的 Nrf2 信号通路，从而抑制心肌细胞中 ROS 的产生，减轻心肌细胞的氧化应激。芍药苷是一种单萜类糖苷化合物，是从芍药根中提取的一种主要活性成分，具有多种药

理学作用，如调节血脂、抗血小板聚集以及神经保护作用等[27]。研究[28]表明，芍药苷还具有抗氧化作用，能显著减少氧化应激诱导的细胞凋亡，对心血管系统具有多种有益作用。在 H9C2 细胞模型中，多柔比星可显著诱导心肌细胞凋亡，同时增加 ROS 的产生，上调 miRNA-1 的表达，下调 Bcl-2 的表达，芍药苷预处理细胞则可显著抑制 DIC[29]。

含多种活性成分的中药复方亦可通过调控 miRNA 发挥心肌保护作用。龙生蛭胶囊由黄芪、水蛭、川穹、当归、红花、桃仁、赤芍及木香等 12 种中药配伍而成，临床上被广泛用于治疗心血管疾病[30]。已有研究[31]表明，龙生蛭胶囊通过减少心肌细胞中 ROS 的产生抑制氧化应激、减轻心肌细胞的炎症和凋亡，从而减轻 DIC。GU 等[32]研究发现，龙生蛭胶囊可下调原代心肌细胞及成纤维细胞中 miRNA-150-5p 的表达，miRNA-150-5p 调控下游靶基因基质金属蛋白酶 14，从而抑制心肌肥厚和纤维化过程。芪苈强心胶囊一种中成药，具有益气温阳、活血通络、利水消肿的功效，其主要成分包括黄芪、人参及附子等多种中药材。SUN 等[33]研究发现，该药能显著上调 miRNA-345-3p 的表达，且这种上调与心肌细胞存活率的提高密切相关。具体而言，芪苈强心胶囊通过上调 miRNA-345-3p 的表达，调控转化生长因子 -β1/Smad3，从而有效减少多柔比星诱导的心肌细胞凋亡、心肌纤维化及炎症反应。参麦注射液源自古方“生脉散”，主要成分是人参、麦冬及五味子，是经现代工艺加工而成的一种中药注射制剂。现代药理学研究[34]证实，参麦注射液具有抗氧化应激及抗炎作用。LI 等[35]的研究表明，参麦注射液能有效抑制 DIC 过程中心肌细胞的过度自噬和凋亡，与对照组相比，经多柔比星处理的细胞活力明显下降，乳酸脱氢酶和肌酸激酶水平显著上升，miRNA-30a 的表达下调，而参麦注射液可逆转上述现象，抑制心肌细胞的自噬和凋亡，从而减轻 DIC。总之，中药复方通过多种成分、多个靶点调控 miRNA，展现出减轻 DIC 的潜力。对于相关机制的深入研究不仅有助于理解中药的作用机制，也为开发新的心脏保护治疗提供科学依据。进一步探索这些 miRNA 的特定靶点和调控机制，或能会为临床应用提供新的方向。

4 结语

减轻蒽环类药物所引发的心脏毒性是临床医生面临的关键问题。尽管已有证据表明中药可通过调控 miRNA 减轻药物引起的心脏毒性，但不得不面对临床转化的障碍，如某些动物在代谢、免疫反应以及对药物的反应方面与人类存在明显差异，这可能导致在动物试验中获得的有效性结果在临床研究中未能复现。此外，中药的提取和剂量标准化也是临床应用的难点。传统中药的成分复杂，往往由多种化合物组成，且其活性成分的含量受多种因素影响。中药剂量通常没有明确的标准，甚至不同患者对同一药物的治疗反应可能存在明显差异。近年来，随着现代技术的进步，液相色谱 - 质谱联用技术等先进分析方法被应用于中药成分的定量分析，这为重要活性成分的标准化提供新的可能。随着对中药活性成分在临床应用中的认识不断深入，未来的研究方向应聚焦于开发基于 miRNA 的中药活性成分递送系统，以提高靶向性和疗效。利用纳米技术等先进手段可提高中药成分的生物利用度和靶向性，从而提升其对 DIC 的防治效果。因此，未来的研究还应关注如何将中医药与现代技术相结合，以便更有效地发挥其药理作用。综上所述，中医药通过调控 miRNA 表达减轻 DIC 的应用前景广阔，但仍需在机制探索、临床验证和技术应用等方面进行深入研究，保持多学科的合作，促进基础研究与临床应用的紧密结合，为 DIC 的防治提供更加有效的策略，同时推动中医药在现代医学中的应用进程。

参考文献：

[1] KUANG ZY, WU JY, TAN Y, *et al*. MicroRNA in

the diagnosis and treatment of doxorubicin-induced cardiotoxicity[J]. Biomolecules, 2023, 13(3): 568.

[2] YARMOHAMMADI F, EBRAHIMIAN Z, KARIMI G. MicroRNAs target the PI3K/Akt/p53 and the Sirt1/Nrf2 signaling pathways in doxorubicin-induced cardiotoxicity[J]. J Biochem Mol Toxicol, 2023, 37(2): e23261.

[3] YAN MJ, CAO Y, WANG Q, *et al*. MiR-488-3p protects cardiomyocytes against doxorubicin-induced cardiotoxicity by inhibiting cyclinG_1[J]. Oxid Med Cell Longev, 2022, 2022: 5184135.

[4] CHRISTODOULATOS GS, DALAMAGA M. Micro-RNAs as clinical biomarkers and therapeutic targets in breast cancer: Quo vadis?[J]. World J Clin Oncol, 2014, 5(2): 71-81.

[5] CARVALHO FS, BURGEIRO A, GARCIA R, *et al*. Doxorubicin-induced cardiotoxicity: from bioenergetic failure and cell death to cardiomyopathy[J]. Med Res Rev, 2014, 34(1): 106-135.

[6] 但敏, 姜永生. 蒽环类药物心脏毒性早期检测研究进展[J]. 华中科技大学学报(医学版), 2025, 54(2):267-274.

[7] HU XC, LIAO W, TENG LF, *et al*. Circ_0001312 silencing suppresses doxorubicin-induced cardiotoxicity via miR-409-3p/HMGB1 axis[J]. Int Heart J, 2023, 64(1): 71-80.

[8] ZHANG WB, LAI X, GUO XF. Activation of Nrf2 by miR-152 inhibits doxorubicin-induced cardiotoxicity via attenuation of oxidative stress, inflammation, and apoptosis[J]. Oxid Med Cell Longev, 2021, 2021: 8860883.

[9] ZHOU C, YANG YY, HU L, *et al*. Effects of miR-143 regulation on cardiomyocytes apoptosis in doxorubicin cardiotoxicity based on integrated bioinformatics analysis[J]. Toxicol In Vitro, 2023, 93: 105662.

[10] KITAKATA H, ENDO J, IKURA H, *et al*. Therapeutic Targets for DOX-induced cardiomyopathy: role of apoptosis vs. ferroptosis[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(3): 1414.

[11] ALVES MT, DA CONCEICAO IMCA, DE OLIVEIRA AN, *et al*. MicroRNA miR-133a as a biomarker for doxorubicin-induced cardiotoxicity in women with breast cancer: a signaling pathway investigation[J]. Cardiovasc Toxicol, 2022, 22(7): 655-662.

[12] XIONG XJ, HE Q, LIU JH, *et al*. MicroRNA miR-215-5p regulates doxorubicin-induced cardiomyocyte injury by targeting ZEB2[J]. J Cardiovasc Pharmacol, 2021, 78(4): 622-629.

[13] ZHU JN, FU YH, HU ZQ, *et al*. Activation of miR-34a-5p/Sirt1/p66shc pathway contributes to doxorubicin-induced cardiotoxicity[J]. Sci Rep, 2017, 7(1): 11879.

[14] XIAO B, HONG L, CAI XY, *et al*. The true colors of autophagy in doxorubicin-induced cardiotoxicity[J]. Oncol Lett, 2019, 18(3): 2165-2172.

[15] ZHANG XN, LV SC, ZHANG WQ, *et al*. Shenmai injection improves doxorubicin cardiotoxicity via miR-30a/Beclin 1[J]. Biomed Pharmacother, 2021, 139: 111582.

[16] HORIE T, ONO K, NISHI H, *et al*. Acute doxorubicin cardiotoxicity is associated with miR-146a-induced inhibition of the neuregulin-ErbB pathway[J]. Cardiovasc Res, 2010, 87(4): 656-664.

[17] PAN JA, TANG Y, YU JY, *et al*. MiR-146a attenuates apoptosis and modulates autophagy by targeting TAF9b/P53 pathway in doxorubicin-induced cardiotoxicity[J]. Cell Death Dis, 2019, 10(9): 668.

[18] KOLEINI N, NICKEL BE, EDEL AL, *et al*. Oxidized phospholipids in doxorubicin-induced cardiotoxicity[J]. Chem Biol Interact, 2019, 303: 35-39.

[19] FANG XX, WANG H, HAN D, *et al*. Ferroptosis as a target for protection against cardiomyopathy[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2019, 116(7): 2672-2680.

[20] SUN WX, SHI RJ, GUO J, *et al*. MiR-135b-3p promotes cardiomyocyte ferroptosis by targeting GPX4 and aggravates myocardial ischemia/reperfusion injury[J]. Front Cardiovasc Med, 2021, 8: 663832.

[21] ZHANG GY, GAO Y, GUO XY, *et al*. MiR-199a-5p promotes ferroptosis-induced cardiomyocyte death responding to oxygen-glucose deprivation/reperfusion injury via inhibiting Akt/eNOS signaling pathway[J]. Kaohsiung J Med Sci, 2022, 38(11): 1093-1102.

[22] ZHUANG SW, MA Y, ZENG YX, *et al*. METTL14 promotes doxorubicin-induced cardiomyocyte ferroptosis by regulating the KCNQ1OT1-miR-7-5p-TFRC axis[J]. Cell Biol Toxicol, 2023, 39(3): 1015-1035.

[23] 郝炜, 刘胜. 中医药防治蒽环类抗肿瘤药物所致心脏毒性研究进展[J]. 上海中医药杂志, 2016, 50(6): 99-102.

[24] 苏聪平, 王青, 张惠敏, 等. 中药干预化疗药物所致心脏毒性的文献分析[J]. 中国中西医结合杂志, 2020, 40(7): 796-800.

[25] 吴杰, 叶娟, 曾智, 等. 中药单体对阿霉素增效减毒作用研

究进展[J]. 中医药学报, 2021, 49(9): 111-120.

[26] ZHAO LS, TAO XF, QI Y, *et al*. Protective effect of dioscin against doxorubicin-induced cardiotoxicity via adjusting microRNA-140-5p-mediated myocardial oxidative stress[J]. Redox Biol, 2018, 16: 189-198.

[27] HU HM, ZHU QQ, SU J, *et al*. Effects of an enriched extract of paeoniflorin, a monoterpene glycoside used in chinese herbal medicine, on cholesterol metabolism in a hyperlipidemic rat model[J]. Med Sci Monit, 2017, 23: 3412-3427.

[28] YU J, ZHU XY, QI X, *et al*. Paeoniflorin protects human EA.hy926 endothelial cells against gamma-radiation induced oxidative injury by activating the NF-E2-related factor 2/heme oxygenase-1 pathway[J]. Toxicol Lett, 2013, 218(3): 224-234.

[29] LI JZ, TANG XN, LI TT, *et al*. Paeoniflorin inhibits doxorubicin-induced cardiomyocyte apoptosis by downregulating microRNA-1 expression[J]. Exp Ther Med, 2016, 11(6): 2407-2412.

[30] YANG WN, ZHANG LC, CHEN SM, *et al*. Longshengzhi capsules improve ischemic stroke outcomes and reperfusion injury via the promotion of anti-inflammatory and neuroprotective effects in MCAO/R rats[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2020, 2020: 9654175.

[31] XU S, WANG YY, YU MY, *et al*. Longshengzhi capsule inhibits doxorubicin-induced heart failure by antioxidative stress[J]. Biomed Pharmacother, 2020, 123: 109803.

[32] GU Y, ZHANG SM, CHEN X, *et al*. Longshengzhi alleviated cardiac remodeling via upregulation microRNA-150-5p with matrix metalloproteinase 14 as the target[J]. J Ethnopharmacol, 2022, 291: 115156.

[33] SUN XT, CHEN GZ, XIE Y, *et al*. Qiliqiangxin improves cardiac function and attenuates cardiac remodelling in doxorubicin-induced heart failure rats[J]. Pharm Biol, 2020, 58(1): 417-426.

[34] 潘星宇, 杨林, 张升. 参麦注射液对阿霉素所致心肌炎症损伤的保护作用[J]. 中成药, 2019, 41(11): 2632-2636.

[35] LI YY, FAN L, WANG XM, *et al*. Shenmai injection ameliorates doxorubicin-induced myocardial injury by suppressing autophagy-apoptosis via miR-30a[J]. Aging(Albany NY), 2023, 15(21): 12400-12412.

（编辑：王　佳）

广 告 索 引

封二　三生制药
封三　广州白云山中一药业有限公司
封底　中国医药工业信息中心
前彩插 1　CSL Behring
前彩插 2　《世界临床药物》杂志征订信息
1042、1079、1085页：公益广告