张家宁, 李新原, 缪着, 等. 针叶樱桃、余甘子复合物对成纤维细胞抗光老化作用及自噬的影响 [J]. 食品工业科技, 2026, 47(8): 449−455. doi: 10.13386/j.issn1002-0306.2025040211
ZHANG Jianing, LI Xinyuan, MIAO Zhuo, et al. Effects of the Acerola Cherry and *Phyllanthus emblica* Complex on Anti-photoaging and Autophagy in Fibroblast[J]. Science and Technology of Food Industry, 2026, 47(8): 449−455. (in Chinese with English abstract). doi: 10.13386/j.issn1002-0306.2025040211

·营养与保健·

针叶樱桃、余甘子复合物对成纤维细胞抗光老化作用及自噬的影响

张家宁, 李新原, 缪　着, 刘明川, 代荣波*
（云南特色植物提取实验室有限公司, 云南昆明 650106）

摘　要: 目的：探究针叶樱桃、余甘子复合物（acerola cherry and *Phyllanthus emblica* complex）对长波紫外线（Ultraviolet A，UVA）诱导的成纤维细胞光老化的保护作用及衰老细胞自噬水平的影响。方法：建立 UVA 诱导的细胞光老化模型，给予针叶樱桃、余甘子复合物干预，通过流式细胞仪检测活性氧（ROS），免疫荧光检测 I 型胶原蛋白（Collagen I）含量；通过酶联免疫吸附试验检测弹性蛋白（Elastin）、基质金属蛋白酶 I（Matrix metalloproteinase I，MMP-1）、基质金属蛋白酶 III（Matrix metalloproteinase III，MMP-3）、白细胞介素 6（Interleukin 6，IL-6）、单核细胞趋化因子 1（Monocyte chemoattractant protein 1，MCP-1）含量；基于衰老成纤维细胞模型，通过单丹磺酰尸胺（Monodansyl cadaverine，MDC）荧光染色检测自噬体水平，免疫荧光检测自噬相关蛋白 7（Autophagy-related protein 7，ATG7）和微管相关蛋白轻链 3b（Microtubule-associated protein 1 light chain 3 beta，LC3b）水平。结果：针叶樱桃余甘子复合物中总多酚和总黄酮的含量分别为 104.23 mg/g 和 0.44%。与模型组相比，31.3、62.5、125.0 μg/mL 针叶樱桃余甘子复合物组显著抑制 UVA 诱导的 ROS 的生成（$P<0.001$），提高成纤维细胞胶原蛋白的含量（$P<0.01$），并抑制 MMP-1 的分泌（$P<0.001$），促进细胞自噬体的形成（$P<0.05$、$P<0.01$、$P<0.01$），提高 ATG7（$P<0.05$、$P<0.05$、$P<0.01$）和 LC3b（$P<0.01$、$P<0.01$、$P<0.001$）的表达水平。此外，62.5、125.0 μg/mL 复合物组显著提高弹性蛋白的含量（$P<0.05$），降低炎症因子 IL-6（$P<0.01$）和 MCP-1（$P<0.05$、$P<0.01$）的表达水平。125.0 μg/mL 针叶樱桃余甘子复合物组显著抑制 MMP-3 的分泌（$P<0.001$）。结论：针叶樱桃余甘子复合物对 UVA 诱导的成纤维细胞光老化具有保护作用，并能提高衰老成纤维细胞的自噬水平。

关键词: 针叶樱桃, 余甘子, 成纤维细胞, 光老化, 自噬
中图分类号: R285.5　　**文献标识码:** A　　**文章编号:** 1002−0306(2026)08−0449−07
DOI: 10.13386/j.issn1002-0306.2025040211
本文网刊:

Effects of the Acerola Cherry and *Phyllanthus emblica* Complex on Anti-photoaging and Autophagy in Fibroblast

ZHANG Jianing, LI Xinyuan, MIAO Zhuo, LIU Mingchuan, DAI Rongbo*
（Yunnan Characteristic Plant Extraction Laboratory Co., Ltd., Kunming 650106, China）

Abstract: Objective: This study investigated the protective effect of the acerola cherry and *Phyllanthus emblica* complex against long-wave ultraviolet A (UVA) radiation induced photoaging in fibroblasts, as well as its effect on the autophagy levels in senescent cells. Methods: A model of photoaging was established through UVA irradiation, followed by intervention with a complex of acerola cherry and *Phyllanthus emblica.* Reactive oxygen species (ROS) were quantified using flow cytometry, while type I collagen levels were evaluated via immunofluorescence. Additionally, elastin, matrix metalloproteinase I (MMP-1), matrix metalloproteinase III (MMP-3), interleukin 6 (IL-6), and monocyte chemoattractant

收稿日期: 2025−04−17
基金项目: 云南特色植物提取实验室自主研究项目基金资助（2023YKZY002）; 云南特色植物提取实验室自主研究项目基金资助（2022YKZY005）。
作者简介: 张家宁（1997−）, 男, 硕士, 研究方向: 功能性食品研究与开发, E-mail: zhangjianing@botanee.com。
*** 通信作者:** 代荣波（1995−）, 男, 博士, 副研究员, 研究方向: 功能性食品研究与开发, E-mail: dairb0061@163.com。

protein 1 (MCP-1) were measured using ELISA. The autophagy levels in senescent cells were evaluated using monodansyl cadaverine (MDC) staining, and the expression levels of autophagy-related protein 7 (ATG7) and microtubule-associated protein 1 light chain 3 beta (LC3b) were analyzed through immunofluorescence techniques. Results: The total polyphenol and flavonoid contents in the acerola cherry and *Phyllanthus emblica* complex were measured at 104.23 mg/g and 0.44%, respectively. Compared to the model group, treatment with 31.3, 62.5 and 125.0 μg/mL of the acerola cherry and *Phyllanthus emblica* complex significantly inhibited UVA-induced ROS production (P<0.001), enhanced collagen content in fibroblasts (P<0.01), and suppressed MMP-1 secretion (P<0.001), facilitated the formation of cellular autophagosomes (P<0.05, P<0.01, P<0.01) and elevated the expression levels of ATG7 (P<0.05, P<0.05, P<0.01) and LC3b (P<0.01, P<0.01, P<0.001). Notably, the 62.5 and 125.0 μg/mL complex groups significantly increased elastin content (P<0.05) while reducing the expression levels of inflammatory factors IL-6 (P<0.01) and MCP-1 (P<0.05, P<0.01). Additionally, the 125.0 μg/mL acerola cherry and *Phyllanthus emblica* complex group notably inhibited MMP-3 secretion (P<0.001). Conclusion: The acerola cherry and *Phyllanthus emblica* complex demonstrates a protective effect against UVA-induced photoaging in fibroblasts and enhances autophagy levels in senescent fibroblasts.

Key words: acerola cherry; *Phyllanthus emblica* L.; fibroblast; photoaging; autophagy

紫外线由长波紫外线(Ultraviolet A, UVA)、中波紫外线(Ultraviolet B, UVB)和短波紫外线(Ultraviolet C, UVC)组成, UVB 辐射量较低, 占比约为 5%, 其辐射直接损伤表皮层, 会导致皮肤瘙痒、灼烧和水肿等现象; UVA 占比约为 95%, 是造成人体皮肤光老化的主要原因, 高辐射量的 UVA 不仅被表皮层吸收, 还会深入渗透到皮肤真皮组织并造成皮肤损伤。已有研究发现 UVA 辐射导致皮肤出现片状或斑点状色素沉着、面部松弛下垂、皮肤干燥粗糙、皱纹增多等光老化症状[1]。太阳紫外线辐射引起氧化应激, 增加细胞内活性氧(ROS)并造成 DNA 和细胞损伤[2], 引发炎症反应并诱导免疫抑制和细胞外基质(ECM)重塑[3], 同时皮肤光老化会引起皮肤病、黑色素瘤和皮肤癌的发生[4]。因此, 长期辐射会引发衰老等一系列皮肤健康问题。

自噬过程是一种细胞的自我保护和降解活动, 通过消除某些老化或受损的细胞器和大分子蛋白质来维持细胞内部和外部环境的平衡[5]。面对不同生理和病理应激时, 细胞自噬会呈现相应变化[6]。有研究表明, 基础水平的自噬通过调节储存营养物的水平, 保护细胞免受饥饿条件下产生的应激和营养缺失, 进而维持组织内稳态[7]。当皮肤长期暴露在 UVA 辐射时, 皮肤成纤维细胞的自噬作用受到抑制, 可能会加速皮肤衰老[8]。

针叶樱桃余甘子复合物由针叶樱桃、茶树花、余甘子、玫瑰茄、重瓣红玫瑰复配而成。现代药理学研究表明, 针叶樱桃可以修复由硫酸亚铁引发的 DNA 损伤, 具有调节血糖水平和缓解体内炎症的功效[9−10]。茶树花具有抗氧化、胃保护、降血糖、降脂和抗增殖的功效[11]。余甘子可以降低动物模型中的乙酰胆碱酯酶和丁基胆碱酯酶的活性水平, 具有抗衰老的功效[12]。玫瑰茄提取物具有解热、镇痛、抗炎和抗胆固醇的功效[13]。重瓣红玫瑰具有皮肤抗炎和改善痛经、腹泻、肾炎等症状的效果[14−15]。目前, 针叶樱桃、玫瑰茄、重瓣红玫瑰为普通食品原料, 茶树花为新食品原料, 余甘子属于药食同源类植物, 上述原料富含多种营养成分且安全无害, 适合长期服用。然而, 针叶樱桃余甘子复合物的抗光老化作用和对自噬的影响尚未阐明。因此, 本研究基于 UVA 辐照构建光老化细胞模型并结合衰老细胞模型, 探究针叶樱桃余甘子复合物的抗光老化作用和提高细胞自噬水平的能力, 为针叶樱桃余甘子复合物相关产品的开发和利用提供理论基础。

1 材料与方法

1.1 材料与仪器

正常成纤维细胞(批号 Fb19052002)、衰老成纤维细胞(批号 Fb230131) 广东博溪生物科技有限公司; 针叶樱桃粉(批号 250122802) 善邑食品(上海)有限公司; 余甘子粉(批号 PE/0220323) 广州康莱食品添加剂有限公司; 茶树花冻干粉(批号 220417)、玫瑰茄冻干粉(批号 220321)、重瓣红玫瑰冻干粉(批号 230515) 黄山华绿园生物科技有限公司; DMSO、ATG7 抗体 Sigma 公司; LC3b 抗体、Elastin ELISA 试剂盒、MMP-1 ELISA 试剂盒、MMP-3 ELISA 试剂盒、IL-6 ELISA 试剂盒 Abcam 公司; 细胞自噬染色检测试剂盒、ROS 试剂盒、DCFH-DA 探针 碧云天生物技术有限公司; Collagen I 抗体、MCP-1 ELISA 试剂盒 Proteintech 公司; DMEM 培养液 Gibco 公司; PBS 北京索莱宝科技有限公司; 多聚甲醛 Biosharp 公司。

150ICO$_2$ 培养箱 美国 Thermo Fisher Scientific 公司; SW-CJ-1F 超净工作台 苏州安泰空气技术有限公司; PL-S 9W/10/2PUVA 辐照仪 荷兰 Philips 公司; DM2500 荧光显微镜 德国 Leica 公司; CKX53 倒置显微镜 日本 Olympus 公司; Epoch 酶标仪 美国 BioTek 公司; CytoFLEX 流式细胞仪 美国 Beckman 有限公司。

1.2 实验方法

1.2.1 针叶樱桃余甘子复合物的制备 参考各组分比例[16], 准确称取针叶樱桃粉 150 mg、余甘子粉 75 mg、茶树花冻干粉 90 mg、玫瑰茄冻干粉

22.5 mg、重瓣红玫瑰冻干粉 10 mg，将五种组分混匀，加入培养基或纯化水制备成细胞和理化检测所需浓度的溶液，用于细胞实验的母液 0.22 μm 微孔滤膜过滤除菌备用。

1.2.2　总多酚和总黄酮的测定　参照 T/A/AHAH-FIA IA 005-2018《植物提取物及其制品中总多酚含量的测定 分光光度法》和 SN/N/T 4592-2016《出口食品中总黄酮的测定》，采用分光光度法测定针叶樱桃余甘子复合物中总多酚和总黄酮含量。

1.2.3　细胞培养　选取 6~10 代的成纤维细胞在含有 10%FBS、1% 双抗的 DMEM 培养基中培养和传代，并置于 37 ℃，含 5% CO_2 的培养箱中。定期更换培养液，待细胞融合度至 80% 以上接种至 6 孔板或 24 孔板。

1.2.4　细胞光老化模型的建立及分组　当细胞铺板率达到一定程度后，根据四唑盐比色法（MTT）预实验结果按 2 倍比例设置实验组（125.0、62.5、31.3 μg/mL）、空白对照组（只含培养液）、模型对照组（不含药物），每组设 3 个复孔，各组处理后将 6 孔板/24 孔板放置在 CO_2 培养箱（37 ℃、5%CO_2）中孵育 24 h。给药结束后，除空白对照组外，其他组用 30 J/cm^2 的辐照剂量进行 UVA 辐照。辐照结束后，置于 CO_2 培养箱（37 ℃、5%CO_2）中继续孵育 24 h。

1.2.5　ROS 检测　待 6 孔板中细胞铺板率达到 40%~60% 时，按照方法 1.2.4 进行处理。辐照结束后，直接用 PBS 清洗每孔细胞 3 次，每孔加入 1 mL 浓度为 10 μmol/L DCFH-DA 探针，CO_2 培养箱（37 ℃、5%CO_2）中孵育 30 min；弃掉含 DCFH-DA 的培养液，用 PBS 清洗 3 次，胰酶（0.25%）消化细胞后，PBS 清洗细胞 1 次，加入新鲜 PBS，进行流式检测。

1.2.6　I 型胶原蛋白（COL I）含量测定　待 24 孔板中细胞铺板率达到 30%~50% 时，按照方法 1.2.4 进行处理。孵育结束后，用 4% 多聚甲醛固定细胞 30 min 后进行免疫荧光检测，荧光显微镜下观察染色结果并拍照，收集图片用 Image-Pro®Plus 软件进行分析。

1.2.7　ELISA 检测　待 6 孔板中细胞铺板率达到 30%~50% 时，按照方法 1.2.4 进行处理。孵育结束后，收集细胞培养液，按照 Elastin、MMP-1、MMP-3、IL-6、MCP-1 的 ELISA 试剂盒内操作说明进行检测，最终根据公式进行计算和分析。

1.2.8　衰老细胞内自噬体的检测　按照方法 1.2.4 进行分组，待 6 孔板中细胞铺板率达到 40%~60% 时，进行分别给药，给药后将 6 孔板放置在 CO_2 培养箱（37 ℃、5%CO_2）中培养 24 h。孵育结束后，收集细胞，按照细胞自噬体试剂盒内操作说明进行检测，荧光显微镜拍照并使用 Image-Pro®Plus 图像处理软件进行分析。

1.2.9　衰老细胞中 ATG7 和 LC3b 含量测定　按照方法 1.2.4 进行分组，待 24 孔板中细胞铺板率达到 40%~60% 时分别给药，给药后将 6 孔板放置在 CO_2 培养箱（37 ℃、5%CO_2）中培养 24 h。孵育结束后，用 4% 多聚甲醛固定细胞 30 min 后进行免疫荧光检测，荧光显微镜下观察染色结果并拍照，收集图片用 Image-Pro®Plus 软件进行分析。

1.3　数据处理

所有结果平行测定 3 次，实验数据以平均值±标准误差表示，用 Graph Pad Prism 9.5 软件进行作图和统计学分析，两组间比较采用独立样本 T 检验法，多组间比较采用单因素方差分析（One-way ANOVA），P<0.05 表明具有显著性差异。

2　结果与分析

2.1　复合物的化学成分含量测定

采用分光光度法测定针叶樱桃余甘子复合物总多酚和总黄酮含量。如表 1 所示，针叶樱桃余甘子复合物的总多酚含量为 104.23 mg/g，总黄酮含量为 0.44%。多酚和黄酮的酚羟基结构可以清除活性氧（ROS），另外，多酚和黄酮通过调节关键信号通路可以抑制炎症介质的产生[17]，提示针叶樱桃余甘子复合物具有潜在的抗氧化和抗炎活性。

表 1　针叶樱桃余甘子复合物的化学成分测定

Table 1　Determination of chemical component in acerola cherry and *Phyllanthus emblica* complex

检测指标	针叶樱桃余甘子复合物的含量
总多酚（mg/g）	104.23±0.74
总黄酮（%）	0.44

2.2　复合物对 UVA 诱导的细胞内 ROS 水平的影响

如图 1 所示，与空白组相比，UVA 组 ROS 含量显著升高（P<0.001），而 31.3、62.5、125.0 μg/mL 的复合物组与 UVA 组相比，均能显著减少 ROS 的含量，差异具有统计学意义（P<0.001）。综上所述，针叶樱桃余甘子复合物能够抑制 UVA 诱导的成纤维细胞内 ROS 生成，减轻氧化应激损伤。

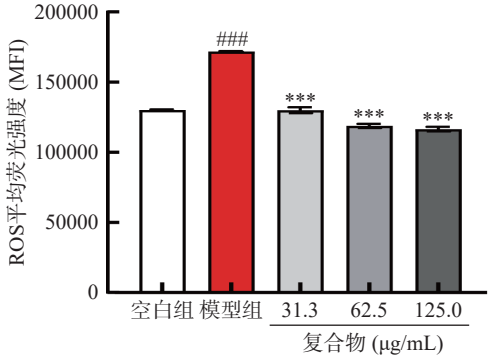


图 1　针叶樱桃余甘子复合物对 UVA 诱导的成纤维细胞 ROS 水平的影响

Fig.1　Effect of the acerola cherry and *Phyllanthus emblica* complex on ROS levels in fibroblast induced by UVA

注：与空白组相比，###表示极显著差异（P<0.001）；与模型组相比，***表示极显著差异（P<0.001）。

2.3 复合物对 UVA 诱导的胶原蛋白和弹性蛋白降解的影响

如图 2a 和图 2b 所示，与空白组相比，UVA 组的胶原蛋白含量显著降低（P<0.01）。而 31.3、62.5、125.0 μg/mL 的复合物组与 UVA 组相比，均能显著提高细胞的胶原蛋白含量，差异具有统计学意义（P<0.01）。如图 2c 所示，UVA 组相较于空白组的弹性蛋白含量显著降低（P<0.01），复合物在 31.3 μg/mL 浓度下与 UVA 组比较无统计学差异（P>0.05），而 62.5、125.0 μg/mL 的复合物组弹性蛋白水平均显著升高，差异具有统计学意义（P<0.05）。综上所述，针叶樱桃余甘子复合物可以逆转 UVA 诱导的胶原蛋白和弹性蛋白的降解。

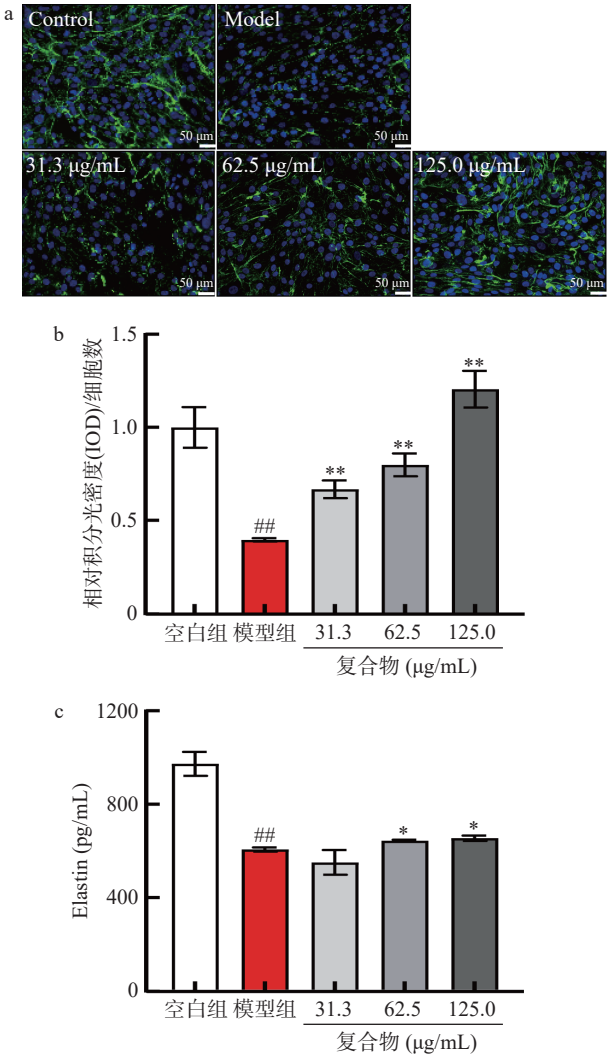


图 2 针叶樱桃余甘子复合物对胶原蛋白和弹性蛋白的影响

Fig.2 Effect of the acerola cherry and *Phyllanthus emblica* complex on collagen and elastin

注：a. 胶原蛋白免疫荧光染色结果；b. 胶原蛋白水平；c. 弹性蛋白水平；与空白组相比，##表示极显著差异（P<0.01）；与模型组相比，*表示显著差异（P<0.05）；**表示极显著差异（P<0.01）。

2.4 复合物对 UVA 诱导的基质金属蛋白酶生成的影响

如图 3 所示，UVA 组的 MMP-1 和 MMP-3 水平相较于空白组均显著升高（P<0.01），而 31.3、62.5、125.0 μg/mL 的复合物组能够显著抑制 UVA 诱导的 MMP-1 含量升高（P<0.001）。与 UVA 组相比，31.3 和 62.5 μg/mL 复合物组的 MMP-3 含量差异不显著（P>0.05），而 125.0 μg/mL 的复合物组可以显著降低 MMP-3 水平（P<0.001）。综上所述，针叶樱桃余甘子复合物可以抑制 UVA 诱导的成纤维细胞 MMP-1 和 MMP-3 的表达，减轻细胞及基质成分损伤。

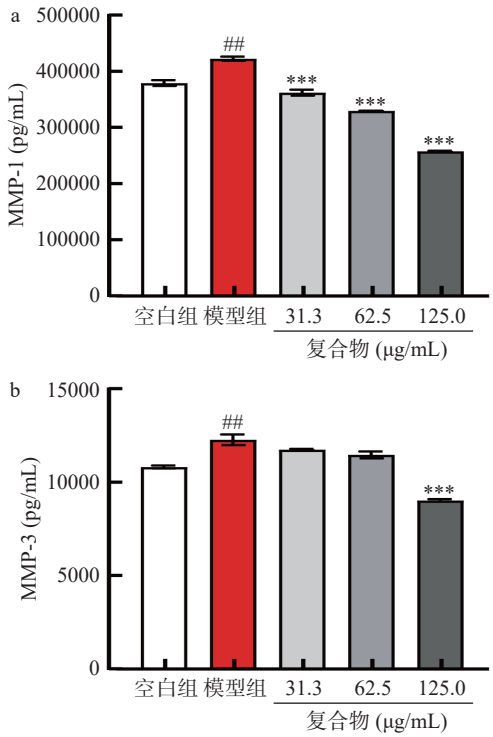


图 3 针叶樱桃余甘子复合物对基质金属蛋白酶的影响

Fig.3 Effect of the acerola cherry and *Phyllanthus emblica* complex on matrix metalloproteinases

注：a. MMP-1 水平；b. MMP-3 水平；与空白组相比，##表示极显著差异（P<0.01）；与模型组相比，***表示极显著差异（P<0.001）。

2.5 复合物对 UVA 诱导的炎症因子生成的影响

如图 4a 和图 4b 所示，UVA 组的 IL-6 和 MCP-1 水平相较于空白组均显著升高（P<0.05），与 UVA 组相比，31.3 μg/mL 复合物组的 IL-6 和 MCP-1 含量差异无统计学意义（P>0.05），而 62.5、125.0 μg/mL 的复合物组均能显著降低 IL-6 水平（P<0.01）和 MCP-1 水平（P<0.05、P<0.01）。综上所述，针叶樱桃余甘子复合物能够抑制 UVA 诱导炎症相关因子 IL-6 和 MCP-1 的表达，减轻炎症损伤。

2.6 复合物对衰老细胞自噬水平的影响

如图 5a 和图 5b 所示，与空白组相比，复合物在 31.3、62.5、125.0 μg/mL 浓度下衰老细胞自噬体含量均显著升高（P<0.05、P<0.01、P<0.01）。如图 5c 和图 5d 所示，在 31.3、62.5、125.0 μg/mL 浓度下针叶樱桃余甘子复合物均能促进衰老细胞中 ATG7 蛋白的表达（P<0.05、P<0.05、P<0.01）。如

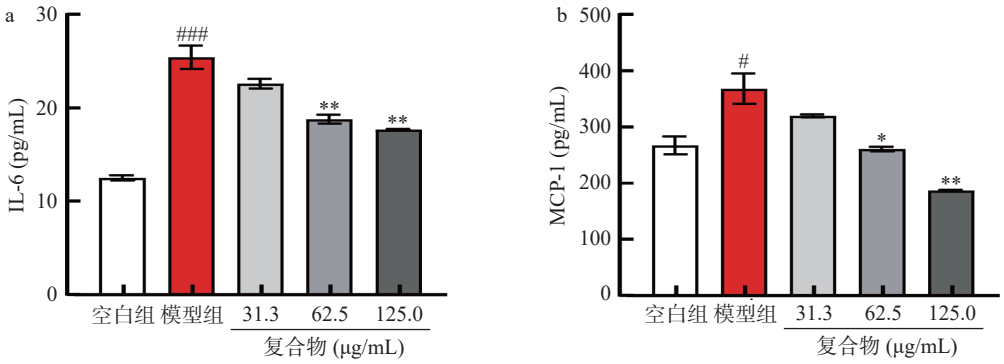


图 4　针叶樱桃余甘子复合物对炎症因子的影响

Fig.4　Effect of the acerola cherry and *Phyllanthus emblica* complex on inflammatory factor

注：a. IL-6 水平；b. MCP-1 水平；与空白组相比，#表示显著差异（P<0.05）；###表示极显著差异（P<0.001）；与模型组相比，*表示显著差异（P<0.05）；**表示极显著差异（P<0.01）。

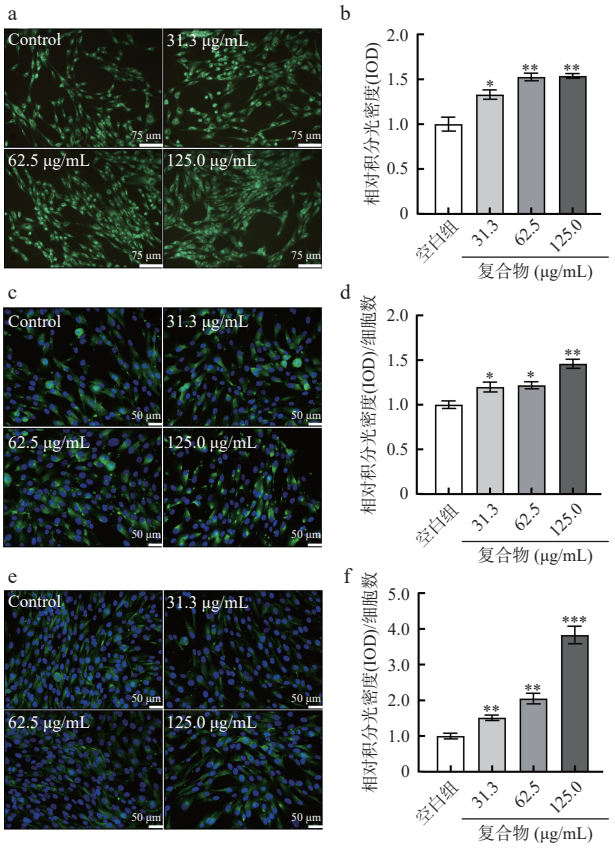


图 5　针叶樱桃余甘子复合物对衰老细胞自噬水平的影响

Fig.5　Effect of the acerola cherry and *Phyllanthus emblica* complex on autophagy level in aged cells

注：a. 细胞自噬体免疫荧光染色结果；b. 自噬体水平；c. ATG7 蛋白免疫荧光染色结果；d. ATG7 蛋白水平；e. LC3b 蛋白免疫荧光染色结果；f. LC3b 蛋白水平；与空白组相比，*表示显著差异（P<0.05）；**表示极显著差异（P<0.01）；***表示极显著差异（P<0.001）。

图 5e 和图 5f 所示，31.3、62.5、125.0 μg/mL 的复合物组 LC3b 蛋白含量显著高于对照组（P<0.01、P<0.01、P<0.001）。综上所述，针叶樱桃余甘子复合物可以激活衰老细胞的自噬反应，提高自噬水平，维持细胞稳态。

3　讨论与结论

本研究通过长波紫外线（UVA）诱导成纤维细胞建立光老化模型。多酚具有显著的皮肤光保护作用，通过多酚干预可以抑制、逆转或延缓皮肤损伤[18]，有研究通过鉴定余甘子果实中提取的多酚，发现其活性成分具有显著的抗氧化特性，对秀丽隐杆线虫的衰老有减缓效果[19]。另外，天然黄酮具有抗炎和抗氧化功效，可以通过抑制 MMP1 表达和诱导 Hs68 细胞中 I 型胶原蛋白合成发挥抗衰老作用[20]。ROS 水平在皮肤损伤中扮演重要角色，ROS 是细胞正常氧化和新陈代谢的副产物，随着细胞退化而积累，受紫外线（UVR）辐照后迅速增多，提示光老化与氧化应激相关[21−22]。本研究结果表明，针叶樱桃余甘子复合物含有多酚和黄酮等物质，且能有效减少 ROS 的产生，抑制 UVA 诱导的氧化应激，减轻辐射介导的光损伤，其发挥较好的抗光老化作用可能与上述天然成分的抗氧化作用有关。

UVA 引起的光老化是一个非常复杂的过程，其发生机制受多种因素影响。UVA 诱导产生过量的 ROS 会造成 DNA 损伤，并且调控丝裂原活化蛋白激酶（MAPK）和核因子 κB（NF-κB）信号通路[23]。MAPK 通路的激活引起异二聚体激活蛋白 1（AP-1）的活化，AP-1 可诱导基质蛋白金属酶（MMPs）的产生[24]。MMPs 水平的升高加剧细胞外基质蛋白（ECM）的降解，包括胶原蛋白和弹性蛋白等[25]。此外，有研究发现 UVA 辐照人类真皮成纤维细胞（HDF）和人类表皮角质形成细胞（HEK）增加促炎相关基因 *IL-1β*、*IL-6*、*IL-8*、*TNF-α* 的 mRNA 表达[26]。同样地，紫外线辐照会上调白细胞介素（IL）和环氧合酶（COX）-2 等细胞因子，从而激活炎症并造成皮肤晒伤和红斑[27]。本研究发现，UVA 诱导成纤维细胞后的模型组 MMP-1、MMP-3、IL-6 和 MCP-1 水平均显著升高，给予针叶樱桃余甘子复合物干预可以显著翻转上述蛋白的表达，并且能够提高细胞胶原蛋白和弹性蛋白的含量，提示复合物可能通过抑制基质金属蛋白酶（MMPs）的表达和炎症反应发挥皮肤抗光老化的作用。

自噬是细胞内细胞器和蛋白质周转的稳态过

程，通过降解和清除蛋白质、核糖体、脂滴和其他细胞器，从而维持应激下的细胞稳态和代谢平衡[28−29]。有研究表明，低剂量的紫外辐照激活细胞的自噬功能，而高剂量的辐照则会严重损伤细胞，下调自噬水平并引起细胞形态的变化[30]。此外，辐照时长也会影响自噬水平，短时间 UVA 辐照诱导自噬水平提高，而长时间 UVA 辐照反而抑制自噬功能[31]。自噬功能的缺陷会导致成纤维细胞过早衰老，而激活自噬可抑制应激诱导的细胞衰老，具有延缓衰老的作用[32]。本研究选用衰老成纤维细胞作为研究对象，结果发现针叶樱桃余甘子复合物可以促进细胞自噬体的形成，显著提高衰老成纤维细胞内的自噬水平。此外，研究表明 LC3b 是自噬生物标志物之一，通过在自噬前体的双层膜上激活自噬并参与自噬体液泡的形成[33]。ATG7 是一种泛素活化酶，其不仅参与细胞质到液泡转运过程，还是组装早期自噬体中间体的必需蛋白[34]。本研究发现，针叶樱桃余甘子复合物干预后，衰老成纤维细胞中 ATG7 和 LC3b 的水平显著升高，表明复合物可以通过调节自噬相关基因的表达增强自噬能力。

综上所述，针叶樱桃余甘子复合物能够清除 UVA 诱导的活性氧自由基(ROS)，减轻氧化应激损伤；通过下调基质金属蛋白酶和炎症因子表达，抑制弹性蛋白和胶原蛋白的降解；同时促进 LC3b 和 ATG7 的表达以及自噬体的形成，增强自噬水平延缓细胞衰老。上述多途径的协同作用，共同构成了该复合物抗光老化与延缓细胞衰老的核心机制。相较于聚焦单一成分的已有研究，本研究揭示了针叶樱桃余甘子复合物同时调控氧化应激与自噬水平的多靶点协同保护机制，为深入理解天然活性成分干预光老化及细胞衰老的分子机制提供了新依据，也为开发基于植物复合物的光老化防护策略奠定了理论基础。然而，本研究尚未阐明复合物调节自噬功能及其参与抗光老化的作用机制，未来研究需通过自噬相关信号通路的分子学验证，探究自噬在光老化中的调控作用，以进一步揭示其作用机制。

© The Author(s) 2026. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

参考文献

[1] MELONI M, FARINA A, de SERVI B. Molecular modifications of dermal and epidermal biomarkers following UVA exposures on reconstructed full-thickness human skin[J]. Photochemical & Photobiological Sciences, 2010, 9(4): 439−447.

[2] DONG Chunxiao, LI Zongyi, WANG Xin, et al. SRT1720 attenuates UVA-induced corneal endothelial damage *via* inhibition of oxidative stress and cellular apoptosis[J]. Experimental Eye Research, 2023, 231: 109464.

[3] ZAWROTNIAK M, BARTNICKA D, RAPALA-KOZIK M. UVA and UVB radiation induce the formation of neutrophil extracellular traps by human polymorphonuclear cells[J]. Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology, 2019, 196: 111511.

[4] LI Liyan, CHONG Lan, HUANG Tao, et al. Natural products and extracts from plants as natural UV filters for sunscreens: A review[J]. Animal Models and Experimental Medicine, 2023, 6(3): 183−195.

[5] MA Jingwen, TENG Yan, HUANG Youming, et al. Autophagy plays an essential role in ultraviolet radiation-driven skin photoaging[J]. Frontiers in Pharmacology, 2022, 13: 864331.

[6] LIU Shizuo, YAO Shuaijie, YANG Huan, et al. Autophagy: Regulator of cell death[J]. Cell Death & Disease, 2023, 14: 648.

[7] CHUN Y, KIM J. Autophagy: An essential degradation program for cellular homeostasis and life[J]. Cells, 2018, 7(12): 278.

[8] 毛汉潇, 刘汝兰, 谭自敏, 等. Nrf2 信号通路调控自噬对 UVA 诱导人真皮成纤维细胞凋亡的作用[J]. 中国皮肤性病学杂志, 2023, 37(5): 524−529. [MAO Hanxiao, LIU Rulan, TAN Zimin, et al. Effect of Nrf2 signaling pathway-induced autophagy in human fibroblasts apoptosis under UVA irradiation[J]. The Chinese Journal of Dermatovenereology, 2023, 37(5): 524−529.]

[9] HORTA R N, KAHL V F S, da SILVA SARMENTO M, et al. Protective effects of acerola juice on genotoxicity induced by iron *in vivo*[J]. Genetics and Molecular Biology, 2016, 39(1): 122−128.

[10] DIAS F M, LEFFA D D, DAUMANN F, et al. Acerola (*Malpighia emarginata* DC.) juice intake protects against alterations to proteins involved in inflammatory and lipolysis pathways in the adipose tissue of obese mice fed a *Cafeteria* diet[J]. Lipids in Health and Disease, 2014, 13: 24.

[11] CHEN Dan, CHEN Guijie, SUN Yi, et al. Physiological genetics, chemical composition, health benefits and toxicology of tea (*Camellia sinensis* L.) flower: A review[J]. Food Research International, 2020, 137: 109584.

[12] WU Min, CAI Jianhang, FANG Zhengfeng, et al. The composition and anti-aging activities of polyphenol extract from *Phyllanthus emblica* L. fruit[J]. Nutrients, 2022, 14(4): 857.

[13] 田美玲, 陈沁雯, 刘斌雄, 等. 玫瑰茄花青素纯化、鉴定及抗氧化活性评价[J]. 现代食品科技, 2024, 40(7): 155−165. [TIAN Meiling, CHEN Qinwen, LIU Binxiong, et al. Purification, identification, and antioxidant activity of anthocyanins from Roselle[J]. Modern Food Science & Technology, 2024, 40(7): 155−165.]

[14] LEE J Y, CHO Y R, PARK J H, et al. Anti-melanogenic and anti-oxidant activities of ethanol extract of *Kummerowia striata*: *Kummerowia striata* regulate anti-melanogenic activity through down-regulation of TRP-1, TRP-2 and MITF expression[J]. Toxicology Reports, 2019, 6: 10−17.

[15] OLECH M, NOWAK R, LOS R, et al. Biological activity and composition of teas and tinctures prepared from *Rosa rugosa* Thunb[J]. Open Life Sciences, 2012, 7(1): 172−182.

[16] 李新原, 李俊宇, 刘亚君, 等. 一种可食用的抗皮肤光损伤组合物及其应用: CN202410518174.0[P]. 2024-08-20. [LI X Y, LI J Y, LIU Y J, et al. An edible composition for anti-skin photoaging and its application: CN202410518174.0[P]. 2024-08-20.]

[17] RANA A, SAMTIYA M, DHEWA T, et al. Health benefits of polyphenols: A concise review[J]. Journal of Food Biochemistry, 2022, 46(10): e14264.

[18] SARIC S, SIVAMANI R. Polyphenols and sunburn[J]. International Journal of Molecular Sciences, 2016, 17(9): 1521.

[19] SCHMITT F, ECKERT G P. *Caenorhabditis elegans* as a model for the effects of phytochemicals on mitochondria and aging[J]. Biomolecules, 2022, 12(11): 1550.

[20] CHOI J W, LEE J, PARK Y I. 7, 8-Dihydroxyflavone attenu-

ates TNF-*α*-induced skin aging in Hs68 human dermal fibroblast cells *via* down-regulation of the MAPKs/Akt signaling pathways[J]. Biomedicine & Pharmacotherapy, 2017, 95: 1580−1587.

[21] 张永涛, 赵丹, 安全, 等. 青刺果发酵液对 UVA 损伤人皮肤成纤维细胞的修复作用[J]. 食品研究与开发, 2021, 42(23): 26−32. [ZHANG Yongtao, ZHAO Dan, AN Quan, et al. The repairing effect of the fermented liquid of *Prinsepia utilis* royle on human skin fibroblasts injured by UVA radiation[J]. Food Research and Development, 2021, 42(23): 26−32.]

[22] 彭子瑶, 蒋鑫炜, 孙建霞, 等. 黄酮类物质对皮肤光损伤保护的研究进展[J]. 食品科学, 2019, 40(11): 246−253. [PENG Ziyao, JIANG Xinwei, SUN Jianxia, et al. Recent progress in protective effect of flavonoids against skin photodamage[J]. Food Science, 2019, 40(11): 246−253.]

[23] WANG Tao, QIN Yonghong, QIAO Jianxiong, et al. Overexpression of SIRT6 regulates NRF2/HO-1 and NF-*κ*B signaling pathways to alleviate UVA-induced photoaging in skin fibroblasts[J]. Journal of Photochemistry and Photobiology. B, Biology, 2023, 249: 112801.

[24] GU Yanpei, XUE Fan, XIAO Hongrui, et al. Bamboo leaf flavonoids suppress oxidative stress-induced senescence of HaCaT cells and UVB-induced photoaging of mice through p38 MAPK and autophagy signaling[J]. Nutrients, 2022, 14(4): 793.

[25] LIU Helei, DONG Junjuan, DU Rina, et al. Collagen study advances for photoaging skin[J]. Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine, 2024, 40(1): e12931.

[26] JANG H Y, KIM G B, KIM J M, et al. Fisetin inhibits UVA-induced expression of MMP-1 and MMP-3 through the NOX/ROS/MAPK pathway in human dermal fibroblasts and human epidermal keratinocytes[J]. International Journal of Molecular Sciences, 2023, 24(24): 17358.

[27] KUANPRADIT C, JAISIN Y, JUNGUDOMJAROEN S, et al. Attenuation of UV-B exposure-induced inflammation by abalone hypobranchial gland and gill extracts[J]. International Journal of Molecular Medicine, 2017, 39(5): 1083−1090.

[28] HAMAOUI D, SUBTIL A. ATG16L1 functions in cell homeostasis beyond autophagy[J]. The FEBS Journal, 2022, 289(7): 1779−1800.

[29] LI Wen, HE Pengcheng, HUANG Yuge, et al. Selective autophagy of intracellular organelles: Recent research advances[J]. Theranostics, 2021, 11(1): 222−256.

[30] MOON K C, YANG J P, LEE J S, et al. Effects of ultraviolet irradiation on cellular senescence in keratinocytes versus fibroblasts[J]. The Journal of Craniofacial Surgery, 2019, 30(1): 270−275.

[31] XIE H, ZHOU L, LIU F, et al. Autophagy induction regulates aquaporin 3-mediated skin fibroblast ageing[J]. British Journal of Dermatology, 2022, 186(2): 318−333.

[32] MARZOOG B A. Endothelial cell aging and autophagy dysregulation[J]. Cardiovascular & Hematological Agents in Medicinal Chemistry, 2024, 22(4): 413−420.

[33] HWANG H J, KIM Y K. The role of LC3B in autophagy as an RNA-binding protein[J]. Autophagy, 2023, 19(3): 1028−1030.

[34] LIU Jingwei, LU Songming, ZHENG Lixia, et al. ATM-CHK2-TRIM32 axis regulates ATG7 ubiquitination to initiate autophagy under oxidative stress[J]. Cell Reports, 2023, 42(11): 113402.