沙棘叶粗提取物三萜酸通过调控线粒体途径抑制宫颈癌 HeLa 细胞增殖及凋亡　实用肿瘤杂志、科技核心、2026 年 12 月，第一作者

《实用肿瘤杂志》录用通知 ★

实 **实用肿瘤杂志** <syzlzz002@163.com>
收件人 我 <3209277051@qq.com>

更多操作
2026年7月3日 14:15 详细信息

尊敬的王雪作者:
您好！您撰写的稿件《沙棘叶粗提取物三萜酸通过调控线粒体途径抑制宫颈癌HeLa细胞增殖及凋亡》编号（2025.10.15.0002 ） 经审阅可在本刊发表。详细录用通知及相关手续请登录在线系统www.syzlzz.com进（2025.10.15.0002 ）查看。

此致

敬礼

《实用肿瘤杂志》编辑部
2026/7/3

电话：0571-87783654

E-mail：shyzhl@zju.edu.cn

http://www.syzlzz.com

请速校后发回 ☆

Sh **shyzhl** <shyzhl@zju.edu.cn>
收件人 我 <3209277051@qq.com>
附件 王雪.pdf

更多操作
2026年11月23日 09:48 详细信息

王雪作者您好!
1. 附件中是您的校对稿，文中刊期仅作参考，以实际出刊时间为准。文中页码、doi号和刊期等均非最终版本。

2. 请仔细校读（尤其是作者署名、单位科室、基金项目、通信作者email以及相关图表数据等），如有需要修改之处，请说明。
3. 排版过程中图片可能发生错位或横纵坐标错误，请和原稿核对，以确认无误。
4. 请按照校对稿中红色意见进行相应修改，并尽快回复告知修改情况。如有红色的英文缩写，请提供 中文全称（英文全称，英文缩写） 内容，请提交电子版。如文稿中无红色内容，请忽略此条。
5. 因修改内容均需编辑后续手动逐一修改誊抄，所以：（1）相关修改内容请清晰标注，如有必要，请在email中作出文字说明。（2）修改内容如文字内容较多或有图表，请提供电子版。
特别提醒，请不要在pdf文件中自行替换文字和图表而不作告知。自行替换且未标注的修改内容，不会在最终文稿中体现。
6. 校对稿首页请签署"已校对。 第一作者姓名 年月日"后拍照或扫描回复发至此邮箱。谢谢!
7. 请在3日内校回，谢谢!
感谢您的支持!

2校对，玉雪 2026.11.24

DOI:10.3785/syzlzz.2026.00000

· 基础研究 ·

沙棘叶粗提取物三萜酸通过调控线粒体途径抑制宫颈癌 HeLa 细胞增殖及凋亡

王雪，姚浩雅，马静蕾，秦静珂，钮璨，孙硕硕，徐随随，孙强

豫北医学院生命科学技术学院，河南 新乡 453003

摘要：目的 探究不同浓度沙棘叶三萜酸对人宫颈癌 HeLa 细胞增殖、迁移及凋亡的干预效应，并从氧化应激水平、线粒体膜电位、细胞周期分布、线粒体凋亡通路、线粒体动力学及相关信号通路基因与蛋白表达层面系统阐明其作用机制。**方法** 将 HeLa 细胞培养至对数生长期后，用不同浓度的沙棘叶提取物三萜酸处理。采用 MTT 法测定细胞活力。通过流式细胞术、活性氧（reactive oxygen species, ROS）表达水平测定、线粒体膜电位检测、细胞免疫荧光技术以及逆转录实时荧光定量（PCR）分析沙棘叶三萜酸对 HeLa 细胞的作用机制。**结果** 沙棘三萜酸可浓度依赖性地抑制 HeLa 细胞增殖，25、30 和 35 μg/mL 处理 24 h 时抑制作用最为显著（均 $P<0.05$）。25、30 和 35 μg/mL 三萜酸处理 HeLa 细胞 24 h，促进细胞凋亡，降低细胞迁移率，使细胞停滞在 G_0/G_1 期，引起细胞中 ROS 表达过量及线粒体膜电位下降（均 $P<0.05$）。25、30 和 35 μg/mL 三萜酸处理 HeLa 细胞 24 h 影响细胞线粒体凋亡基因的表达，包括上调 BCL2 相关 X（BCL2 associated X, BAX）、细胞色素 C（cytochrome C, Cyt c）、caspase-3、caspase-6、caspase-9 和凋亡蛋白酶激活因子 1（apoptotic protease activating factor 1, APAF1）的 mRNA 表达，及下调 B 细胞淋巴瘤 -2（b-cell lymphoma 2, BCL2）mRNA 表达（均 $P<0.05$）；也影响线粒体融合和分裂相关基因的表达，包括上调动力相关蛋白 1（dynamin-related protein 1, DRP1）mRNA 表达，下调线粒体融合蛋白 2（mitofusin 2, MFN2）和视神经萎缩蛋白 1（optic atrophy 1, OPA1）mRNA 表达（均 $P<0.05$）；此外，还上调信号转导与转录激活因子 3（signal transducer and activator of transcription 3, STAT3）和散乱片段极性蛋白 2（dishevelled segment polarity protein 2, DVL2）的 mRNA 表达，并上调 BAX 蛋白表达，下调 BCL2 蛋白表达（均 $P<0.05$）。**结论** 沙棘叶三萜酸通过线粒体凋亡途径抑制宫颈癌 HeLa 细胞增殖、迁移，引起 ROS 过表达及线粒体损伤，诱导线粒体介导的凋亡。

关键词： 宫颈癌；沙棘；三萜酸；线粒体凋亡

Triterpenic acids isolated from sea buckthorn leaf crude extract inhibit proliferation and induce apoptosis of cervical cancer hela cells by modulating the mitochondrial pathway

Wang Xue, Yao Haoya, Ma Jinglei, Qin Jingke, Niu Can, Sun Shuoshuo, Xu Suisui, Sun Qiang

School of Life Sciences and Technology, North Henan Medical University, Xinxiang 453003, China

Abstract: Objective To investigate the intervention effects of different concentrations of triterpenoid acids from sea buckthorn (Hippophae rhamnoides L.) leaves on the proliferation, migration and apoptosis of human cervical cancer HeLa cells, and to systematically elucidate the underlying mechanisms at the levels of oxidative stress, mitochondrial membrane potential, cell cycle distribution, the mitochondrial apoptotic pathway, mitochondrial dynamics, and the gene and protein expression of related signalling pathways. **Methods** HeLa cells were cultured to the logarithmic growth phase and then treated with different concentrations of triterpenoid acids extracted from sea buckthorn leaves. Cell viability was determined by the MTT assay. Flow cytometry, reactive oxygen species (ROS) level measurement, mitochondrial membrane potential assay, immunofluorescence and reverse transcription quantitative real-time PCR (RT-qPCR) were used to explore the mechanisms of triterpenoid acids from sea buckthorn leaves on HeLa cells. **Results** Triterpenoid acids from sea buckthorn leaves inhibited HeLa cell proliferation in a concentration-dependent manner, with the most pronounced inhibition observed at 25, 30 and 35 μg/mL after 24 h of treatment (all $P<0.05$). Treatment with 25, 30 and 35 μg/mL for 24 h promoted apoptosis, reduced the migration rate and arrested cells at the G0/G1 phase; it also increased intracellular ROS levels and decreased the mitochondrial membrane potential. The mRNA expression levels of BCL2-associated X (BAX), cytochrome C (Cyt c), cysteinyl aspartate specific proteinase 3 (caspase-3), caspase-6, caspase-9 and apoptotic protease activating factor 1 (APAF1) were up-regulated, whereas that of B-cell lymphoma 2 (BCL2) was down-regulated. The mRNA expression of dynamin-related protein 1 (DRP1) was up-regulated, while those of mitofusin 2 (MFN2)