Traditional Chinese Medicine 中医学, 2026, 15(11), 215-220
Published Online November 2026 in Hans. https://www.hanspub.org/journal/tcm
https://doi.org/10.12677/tcm.2026.1511643

中药单体调控PI3K/Akt/mTOR信号通路干预子宫内膜癌研究进展

尚会婷[1]，匡洪影[2*]

[1]黑龙江中医药大学研究生院，黑龙江 哈尔滨
[2]黑龙江中医药大学附属第一医院妇科二科，黑龙江 哈尔滨

收稿日期：2026年10月11日；录用日期：2026年10月30日；发布日期：2026年11月13日

摘 要

子宫内膜癌(endometrial cancer, EC)是一种常见的妇科恶性肿瘤，其发病率和死亡率正在逐渐上升。PI3K/Akt/mTOR信号通路是调节细胞新陈代谢、增殖、存活和血管生成的重要途径，研究发现，该通路在多种癌症中存在过度表达、活化，且与EC的发生发展关系密切。目前临床中EC仍以手术切除结合化疗、激素治疗等综合治疗为主，常用化疗药物主要通过细胞毒性作用诱导癌细胞凋亡，但其靶向性差，易产生较为明显的副作用。中医药具备多靶点、多途径的治疗优势，且不良反应较少，中药单体是中药提取物中的有效成分。本文系统梳理近年来相关研究成果，总结PI3K/Akt/mTOR信号通路在EC中的作用机制，归纳中药单体靶向调控该通路干预EC的研究进展，以期为治疗EC新中药研发提供科学依据。

关键词

子宫内膜癌，自噬，磷脂酰肌醇3-激酶/蛋白激酶B/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白信号通路，细胞凋亡

Research Progress on Intervention of Endometrial Cancer by Chinese Herbal Monomers via Regulating PI3K/Akt/mTOR Signaling Pathway

Huiting Shang[1], Hongying Kuang[2*]

[1]Graduate School, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang
[2]The Second Department of Gynaecology, First Affiliated Hospital, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: October 11, 2026; accepted: October 30, 2026; published: November 13, 2026

*通讯作者。

文章引用: 尚会婷, 匡洪影. 中药单体调控PI3K/Akt/mTOR信号通路干预子宫内膜癌研究进展[J]. 中医学, 2026, 15(11): 215-220. DOI: 10.12677/tcm.2026.1511643

Abstract

Endometrial cancer (EC) is a common gynecological malignancy with gradually rising incidence and mortality rates. The PI3K/Akt/mTOR signaling pathway is critical for regulating cellular metabolism, proliferation, survival and angiogenesis. Studies have demonstrated that this pathway is overexpressed and hyperactivated in multiple cancers, and it is closely associated with the initiation and progression of EC. At present, the primary clinical management of EC relies on comprehensive therapy including surgical resection combined with chemotherapy and hormone therapy. Conventional chemotherapeutic agents mainly induce apoptosis of cancer cells via cytotoxic effects, yet they exhibit poor targeting specificity and tend to cause prominent adverse effects. Traditional Chinese medicine (TCM) features multi-target and multi-pathway therapeutic advantages with relatively few adverse reactions. Chinese herbal monomers refer to the bioactive components present in TCM extracts. This paper systematically reviews relevant research findings published in recent years, summarizes the mechanism of the PI3K/Akt/mTOR signaling pathway in EC, and outlines advances in studies on Chinese herbal monomers targeting this pathway for intervention in EC, so as to provide scientific evidence for the research and development of novel TCM agents against EC.

Keywords

Endometrial Cancer, Autophagy, Phosphatidylinositol 3-Kinase/Protein Kinase B/Mammalian Target of Rapamycin Signaling Pathway, Apoptosis

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.
This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).
http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/
Open Access

1. 引言

子宫内膜癌(endometrial cancer, EC)在全球妇科癌症死因中排名第四[1]，起源于子宫内膜，分为雌激素依赖型 EC (I 型)及非雌激素依赖型 EC (II 型)，约 85%的病例为 I 型[2]，多因无孕激素拮抗导致雌激素长期刺激内膜使其病变。II 型子宫内膜癌包括高级别子宫内膜样癌、黏液癌和透明细胞癌，通常因缺乏雌激素和孕激素受体而不依赖雌激素。PI3K/Akt/mTOR 信号通路是 EC 中最常发生异常激活的通路之一，与 EC 的发生密切相关，超过 80%的 EC 存在 PI3K 通路的改变[3]。PI3K/Akt/mTOR 通路被异常激活后调控 Bcl-2 基因家族及凋亡抑制因子家族的活性，促进细胞增殖同时抑制其凋亡，肿瘤细胞因此生存增殖能力增强，从而促进肿瘤的发生发展[4]。本文梳理了 PI3K/Akt/mTOR 信号通路与 EC 的关联，以及中药单体调控该通路治疗 EC 的相关研究，以期为 EC 的临床治疗与实验研究提供新思路。本文文献检索以中英文数据库为主要来源。中文数据库包括中国知网(CNKI)、万方数据、维普网、中国生物医学文献数据库(CBM)；英文数据库选用 PubMed、Web of Science、Embase。检索词采用主题词联合自由词的方式，根据研究主题构建检索式，限定文献类型为期刊论文、学位论文、综述，语种限定为中文与英文。文献筛选流程：先通过阅读标题、摘要剔除明显不相关文献；再通读全文，按照预设纳入、排除标准筛选文献。纳入标准：研究主题匹配，实验设计或临床资料完整，数据可提取；排除标准：重复发表文献、会议摘要、案例简报、数据不全、无法获取全文的文献。

2. PI3K/Akt/mTOR 信号通路概述

PI3K/Akt/mTOR 信号通路由三个核心分子构成：磷脂酰肌醇 3-激酶(PI3K)、蛋白激酶 B(Akt，又称

PKB)和哺乳动物雷帕霉素靶标(mTOR) [5]，该通路在调控细胞转录、迁移、新陈代谢、增殖和存活中起着重要作用。PI3K 是一类脂蛋白激酶，根据结构与功能差异可进一步分为 I 类、II 类和 III 类。I 类 PI3K 根据其激活受体的差异又分为 IA 类和 IB 类，其中 IA 类 PI3K 与癌症关系最密切，由调节亚基 p85 和催化亚基 p110 组成，后者有三种异构体(α、β 和 γ)，分别由三个不同的基因 PIK3CA、PIK3CB 和 PIK3CD 编码。其中，PIK3CA 是癌症中突变频率最高的基因[6]。Akt 是 PI3K 的关键下游靶点，激活的 Akt 通过磷酸化许多下游靶蛋白，广泛而深入地调节一系列重要的生物学过程，包括细胞生存、新陈代谢和增殖[7] [8]。mTOR 是一种丝氨酸/苏氨酸激酶，通过形成两个功能不同的复合体来发挥其生物学功能：mTORC1 和 mTORC2。mTORC1 由 mTOR、Raptor、mLST8 及其他关键分子构成，对营养信号高度敏感，主要通过磷酸化 p70S6K 和 4E-BP1 调控蛋白质合成和自噬；mTORC2 则包含 mTOR、Rictor、mSin1 等分子，主要参与细胞骨架重塑及 Akt 的磷酸化激活，在维持细胞形态与功能稳定性中具有不可或缺的作用[9] [10]。

PI3K 可将细胞膜上的 PIP2 转化为 PIP3，PIP3 使 Akt 从胞质定向转位至细胞膜内侧，随后 Akt 的苏氨酸磷酸化位点(Thr308)和丝氨酸磷酸化位点(Ser473)分别被磷酸肌醇依赖性蛋白激酶 1 (PDK-1)与 mTORC2 磷酸化，从而实现完全激活。活化的 Akt 通过抑制 TSC2，解除其对 Rheb 的抑制作用，进而激活 mTORC1，抑制细胞自噬。PI3K/Akt/mTOR 通路的激活在多种癌症的发生和进展中已被广泛研究，如乳腺癌、结肠癌、卵巢癌和子宫内膜癌[11]。

3. PI3K/Akt/mTOR 在子宫内膜癌发病中的作用机制

PI3K/Akt/mTOR 通路和自噬在子宫内膜癌肿瘤发生中起着关键作用。自噬是一种保守的细胞内自降解过程，细胞蛋白或细胞器被双膜自噬体包裹，最终与溶酶体融合。细胞凋亡和自噬与 EC 的发生发展密切相关。研究表明，自噬是癌症发展的重要通路，在子宫内膜癌的发病机制中，自噬具有双重作用：自噬在早期抑制肿瘤形成，随后促进肿瘤在后续进展阶段的生长[12]。研究发现，激活 PI3K/Akt/mTOR 通路可通过抑制孕激素耐受 EC 细胞的自噬促进细胞增殖；抑制该通路可促进子宫内膜癌细胞的自噬。在 EC 患者中，某些基因的突变使得的 PI3K/Akt/mTOR 信号通路被异常激活，特别是 I 型 EC 患者，其中较多的为磷酸酯酶及张力蛋白同源物(PTEN)基因突变[13]。PTEN 是一种肿瘤抑制因子，同时也是 PI3K 信号的关键负调控因子，它具有磷酸酯酶活性，在多种肿瘤细胞中表达。正常情况下，PTEN 蛋白抑制磷酸肌醇 4,5-二磷酸(PIP2)磷酸化，当其突变后抑制作用随之减弱甚至消失，导致 PI3K/Akt/mTOR 信号通路被异常激活，从而导致肿瘤细胞异常增殖。同时，PIK3CA 催化亚基的激活突变通过 AKT1-PDPK1 级联增强生长因子反应，进一步推动不受控增殖[14]。

大量研究证实，PI3K/Akt/mTOR 信号通路参与调控肿瘤细胞增殖、凋亡、自噬及远处转移等生物学行为，在人类多种恶性肿瘤的进展中扮演关键角色。如抑制该通路相关蛋白表达，能够显著诱导肝癌细胞凋亡、抑制异种移植瘤的生长；阻断该通路活化可激活自噬，提升宫颈癌细胞的放射敏感性，同时削弱肿瘤细胞增殖、迁移与侵袭能力。针对 EC 的研究同样证实，抑制该通路能够降低子宫内膜癌细胞的增殖、迁移及侵袭水平，并促进肿瘤细胞凋亡[15]。综上，PI3K/Akt/mTOR 通路可作为子宫内膜癌极具潜力的治疗靶点。

4. 中药单体调控 PI3K/Akt/mTOR 信号通路治疗 EC

4.1. 莪术醇

莪术醇是莪术油中的主要活性成分之一。研究显示，莪术醇呈时间和剂量依赖性地显著抑制了 EC 细胞的增殖与侵袭，促进肿瘤细胞凋亡和自噬，对子宫内膜癌有治疗效果，这与其抑制 PI3K/Akt/mTOR 通

路活性有关[16]。

4.2. 当归酮

当归提取物当归酮具有抑制雌激素活性或促进乳腺癌细胞的凋亡的作用。研究表明，当归酮可增加子宫内膜癌细胞 RL95-2 自噬体数量及 LC3 针点数，这与其失活 PI3K/Akt/mTOR 信号通路有关[17]。

4.3. 异甘草素

异甘草素是来源于甘草的一种查尔酮类黄酮单体，具有抗氧化、抗炎及抗癌活性，在多种癌症治疗中发挥作用。王佳丹[15]等人发现，异甘草素可降低 Ishikawa 细胞 PI3K/Akt/mTOR 通路的磷酸化水平，进而抑制子宫内膜癌细胞的增殖与迁移，从而达到抗癌作用。

4.4. β-榄香烯

β-榄香烯是从中药温莪术中提取的倍半萜类活性单体，具有广谱抗肿瘤活性，可抑制肿瘤细胞增殖、侵袭并诱导细胞凋亡。实验显示，β-榄香烯能以浓度依赖性方式抑制 Ishikawa 细胞增殖并促进其凋亡，同时降低细胞的迁移和侵袭能力，其机制可能与抑制 PI3K/Akt/mTOR 信号通路的激活有关[18]。

4.5. 桔梗皂苷 D

桔梗皂苷 D 是从中药桔梗中提取的三萜皂苷类活性单体，具有抑制肿瘤增殖、侵袭转移及诱导细胞凋亡的作用。c-Myc、CDK6 参与癌细胞增殖与调控[19]，EMT 在肿瘤侵袭和迁移过程中发挥重要作用，E-cadherin、Vimentin 和 Snail 则是与 EMT 相关的标志物。研究表明，桔梗皂苷 D 可通过抑制 PI3K/Akt/mTOR 信号通路，下调 c-Myc、CDK6、Vimentin、Snail 的 mRNA 和蛋白表达，并促进 E-cadherin 表达，从而发挥抑癌作用[20]。

4.6. 白藜芦醇

白藜芦醇是一种天然多酚类化合物，富含于虎杖、葡萄皮中，具有抗炎、抗氧化、抗肿瘤等多种生物活性。范懿隽[21]等研究发现，白藜芦醇可上调自噬相关蛋白 Beclin1 和 LC3-II 的 mRNA 及蛋白水平，抑制 Ishikawa 细胞增殖，这与其抑制 PI3K/Akt 通路有关。

4.7. 苦杏仁苷

苦杏仁苷是从中药苦杏仁中提取的生氰二糖苷类活性成分，属于天然糖苷化合物，在乳腺癌、肺癌等多种肿瘤治疗中发挥作用。研究发现，苦杏仁苷可诱导 EC 细胞凋亡，并能明显降低其侵袭能力，这可能与其抑制 PI3K/Akt/mTOR 信号通路有关[22]。

4.8. 紫草素

紫草素是中药紫草提取的萘醌类活性单体，除具有抗氧化抗炎作用外，还可抑制肿瘤细胞增殖、诱导凋亡、抑制上皮－间质转化。研究表明，紫草素可通过抑制 PI3K/Akt/mTOR 信号通路抑制 EC 细胞株 RL95-2 的增殖，促进其凋亡[23]。

4.9. 银杏内酯

银杏酸是从银杏籽中分离得到的一种天然化合物，具有广泛的生物活性，可通过调节自噬和凋亡抑制肿瘤细胞增殖。研究发现，银杏酸能够促进 EC 细胞凋亡及自噬，抑制 EC 细胞的增殖和活力，这与抑制 PI3K/Akt/mTOR 通路的活性有关[24]。

4.10. 牡荆素

牡荆素是一种活性黄酮类化合物，存在于荆条的叶和种子中，在某些疾病中具有抗氧化、消炎和止痛功能。有实验证实，牡荆素可抑制 EC 细胞血管生成与干细胞分化能力，对 EC 的发生发展具有治疗潜力，这可能与其对 PI3K/AKT 通路的抑制有关[25]。

4.11. 白花丹素

白花丹素是从白花菜根中提取的最简单的植物次生代谢物之一，具有抗炎、抗氧化、抗癌及抗菌等多种药理活性。研究表明，白花丹素可能通过抑制 PI3K/Akt 途径诱导 Ishikawa 细胞凋亡，抑制其增殖与侵袭，有望成为未来用于治疗 EC 的植物治疗候选药物[26]。

5. 总结与展望

子宫内膜癌在全世界妇科癌症的死因中排名第四，近年来其发病率和死亡率正在逐渐增加，已成为严重威胁女性生命健康与生殖功能的恶性肿瘤之一。PI3K/Akt/mTOR 信号通路作为细胞内重要的调控枢纽，其异常持续激活在 EC 的发生、发展及转移过程中发挥着核心作用。因此，靶向抑制该通路已成为 EC 治疗的重要策略。现有基础研究证实，多种中药单体，如芹菜素、雷公藤甲素、当归酮等，可通过抑制 PI3K/Akt/mTOR 通路磷酸化水平，干预子宫内膜癌细胞系生物学行为，发挥抑制增殖、诱导凋亡、调控自噬、削弱侵袭转移能力的抗肿瘤效应。相较于化学靶向抑制剂，中药单体体现出多靶点、多层次干预的特点，并非单纯阻断某一个激酶位点，而是对通路上下游分子形成网络式调控，为子宫内膜癌辅助治疗提供新的研究方向。但目前相关研究仍存在诸多局限：多数研究仅停留在体外细胞实验，缺乏体内实验验证；多数单体存在生物利用度低、靶向特异性弱的问题，且部分单体具有明显毒性，同时缺乏系统的量效、构效研究，临床转化难度较大。未来研究需进一步完善体内实验体系，结合通路回补试验，明确中药单体对 PI3K/Akt/mTOR 通路的靶向调控机制，阐明不同单体对自噬的差异化作用机制。同时，通过制剂优化改善单体生物利用度，开展毒理研究筛选安全用药窗口。此外，可结合子宫内膜癌分子分型，探索中药单体与靶向、化疗药物的联合干预方案，挖掘协同抑癌、减毒增敏的应用价值。依托多组学技术解析通路交叉串扰网络，突破单一通路研究局限，逐步推动中药单体从基础实验向临床辅助治疗转化，为子宫内膜癌个体化治疗提供新型研究方向。

参考文献

[1] Wu, Z., Jeong, J., Ren, C., Yang, L., Ding, L., Li, F., *et al*. (2021) Fatty Acid-Binding Protein 4 (FABP4) Suppresses Proliferation and Migration of Endometrial Cancer Cells via PI3K/Akt Pathway. *OncoTargets and Therapy*, **14**, 3929-3942. https://doi.org/10.2147/ott.s311792

[2] Emons, G. and Gründker, C. (2021) The Role of Gonadotropin-Releasing Hormone (GnRH) in Endometrial Cancer. *Cells*, **10**, Article 292. https://doi.org/10.3390/cells10020292

[3] Kandoth, C., McLellan, M.D., Vandin, F., Ye, K., Niu, B., Lu, C., *et al*. (2013) Mutational Landscape and Significance across 12 Major Cancer Types. *Nature*, **502**, 333-339. https://doi.org/10.1038/nature12634

[4] 张多加, 陈靖馨, 李慕白. PI3K/Akt/mTOR 信号通路与多囊卵巢综合征患者子宫内膜癌的发生机制研究[J]. 现代中西医结合杂志, 2021, 30(29): 3284-3288.

[5] Fattahi, S., Amjadi-Moheb, F., Tabaripour, R., Ashrafi, G.H. and Akhavan-Niaki, H. (2020) PI3K/Akt/mTOR Signaling in Gastric Cancer: Epigenetics and Beyond. *Life Sciences*, **262**, Article 118513. https://doi.org/10.1016/j.lfs.2020.118513

[6] Avila, M., Grinsfelder, M.O., Pham, M. and Westin, S.N. (2022) Targeting the PI3K Pathway in Gynecologic Malignancies. *Current Oncology Reports*, **24**, 1669-1676. https://doi.org/10.1007/s11912-022-01326-9

[7] Buchkovich, N.J., Yu, Y., Zampieri, C.A. and Alwine, J.C. (2008) The Torrid Affairs of Viruses: Effects of Mammalian

DNA Viruses on the PI3K-Akt-mTOR Signalling Pathway. *Nature Reviews Microbiology*, **6**, 266-275. https://doi.org/10.1038/nrmicro1855

[8] Ferrara, G., Longobardi, C., Damiano, S., Ciarcia, R., Pagnini, U. and Montagnaro, S. (2023) Modifications of the PI3K/Akt/mTOR Axis during Fehv-1 Infection in Permissive Cells. *Frontiers in Veterinary Science*, **10**, Article ID: 1157350. https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1157350

[9] Martelli, A., Buontempo, F. and McCubrey, J. (2018) Drug Discovery Targeting the mTOR Pathway. *Clinical Science*, **132**, 543-568. https://doi.org/10.1042/cs20171158

[10] Chen, S., Chen, L., Ye, L., Jiang, Y., Li, Q., Zhang, H., *et al*. (2022) PP2A-mTOR-p70S6K/4E-BP1 Axis Regulates M1 Polarization of Pulmonary Macrophages and Promotes Ambient Particulate Matter Induced Mouse Lung Injury. *Journal of Hazardous Materials*, **424**, Article 127624. https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2021.127624

[11] Lin, Q., Chen, H., Zhang, M., Xiong, H. and Jiang, Q. (2019) Knocking down FAM83B Inhibits Endometrial Cancer Cell Proliferation and Metastasis by Silencing the PI3K/Akt/mTOR Pathway. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **115**, Article 108939. https://doi.org/10.1016/j.biopha.2019.108939

[12] White, E. and DiPaola, R.S. (2009) The Double-Edged Sword of Autophagy Modulation in Cancer. *Clinical Cancer Research*, **15**, 5308-5316. https://doi.org/10.1158/1078-0432.ccr-07-5023

[13] Chen, R., Zhang, M., Liu, W., Chen, H., Cai, T., Xiong, H., *et al*. (2018) Estrogen Affects the Negative Feedback Loop of Ptenp1-Mir200c to Inhibit PTEN Expression in the Development of Endometrioid Endometrial Carcinoma. *Cell Death & Disease*, **10**, Article No. 4. https://doi.org/10.1038/s41419-018-1207-4

[14] Ordeanu, I., Busuioc, C.J., Văduva, C., Pană, R., Petrescu, A., Văruț, R.M., *et al*. (2025) Obesity as a Catalyst for Endometrial Hyperplasia and Cancer Progression: A Narrative Review of Epidemiology, Molecular Pathways, and Prevention. *Biomedicines*, **13**, Article 2612. https://doi.org/10.3390/biomedicines13112612

[15] 王佳丹, 叶施鑫. 异甘草素通过调控 PI3K/AKT/mTOR 通路对子宫内膜癌细胞增殖、迁移的影响[J]. 中国优生与遗传杂志, 2023, 31(12): 2406-2412.

[16] 李伟宏, 张涛, 王丹蕾, 等. 莪术醇固体脂质纳米粒通过 PI3K/AKT/mTOR 信号通路调控细胞自噬治疗子宫内膜癌作用机制研究[J]. 科学咨询, 2026(1): 221-225.

[17] 陈西, 欧阳紫婷, 罗岚, 等. 当归酮通过 PI3K/Akt/mTOR 信号通路抑制子宫内膜癌细胞 RL95-2 自噬[J]. 中南医学科学杂志, 2025, 53(2): 217-220.

[18] 庄忆君, 孙禹琪, 杨微. β-榄香烯调控 PI3K/Akt/mTOR 信号通路对子宫内膜癌 Ishikawa 细胞增殖、迁移、侵袭及凋亡的影响[J]. 实用肿瘤学杂志, 2023, 37(5): 395-402.

[19] Sun, L., Liu, S., Wang, X., Zheng, X., Chen, Y. and Shen, H. (2021) Eif6 Promotes the Malignant Progression of Human Hepatocellular Carcinoma via the mTOR Signaling Pathway. *Journal of Translational Medicine*, **19**, Article No. 216. https://doi.org/10.1186/s12967-021-02877-4

[20] 鲍慧, 孙晓东, 乔健, 等. 桔梗皂苷 D 介导 PI3K/AKT/mTOR 信号通路调控子宫内膜癌细胞株 ECC-1 增殖、侵袭和迁移[J]. 中国优生与遗传杂志, 2022, 30(9): 1524-1530.

[21] 范懿隽, 史于传, 李君, 等. 白藜芦醇抑制 PI3K/AKT 通路诱导子宫内膜癌 Ishikawa 细胞自噬的作用研究[J]. 安徽医科大学学报, 2022, 57(3): 361-365+373.

[22] 叶文蔚, 潘丹, 杨晶金, 等. 苦杏仁苷调控 PI3K/Akt/mTOR 通路对子宫内膜癌细胞增殖、侵袭及凋亡的影响[J]. 浙江中西医结合杂志, 2020, 30(10): 795-799+870.

[23] 刘长青, 陈勇, 谢冰帆, 等. 紫草素调控 PI3K/Akt/mTOR 信号通路影响人子宫内膜癌细胞株 RL95-2 增殖、凋亡的实验研究[J]. 中国生育健康杂志, 2019, 30(6): 571-575+601.

[24] Zhou, L., Li, S. and Sun, J. (2021) Ginkgolic Acid Induces Apoptosis and Autophagy of Endometrial Carcinoma Cells via Inhibiting PI3K/Akt/mTOR Pathway *in Vivo* and *in Vitro*. *Human & Experimental Toxicology*, **40**, 2156-2164. https://doi.org/10.1177/09603271211023789

[25] Liang, C., Jiang, Y. and Sun, L. (2023) Vitexin Suppresses the Proliferation, Angiogenesis and Stemness of Endometrial Cancer through the PI3K/AKT Pathway. *Pharmaceutical Biology*, **61**, 581-589. https://doi.org/10.1080/13880209.2023.2190774

[26] Zhang, X., Kan, H., Liu, Y. and Ding, W. (2021) Plumbagin Induces Ishikawa Cell Cycle Arrest, Autophagy, and Apoptosis via the PI3K/Akt Signaling Pathway in Endometrial Cancer. *Food and Chemical Toxicology*, **148**, Article 111957. https://doi.org/10.1016/j.fct.2020.111957