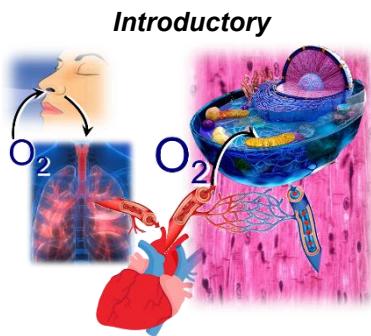


**BEC Educational Series:
Elements of
mitochondrial physiology
and bioenergetics****Cite**

Gnaiger E (2025) Mitochondrial respiratory function in living cells (Jin Linzi, Wu Hai, translators). Bioenerg Commun 2025.5ZH. <https://doi.org/10.26124/bec.2025-0005zh>

**Original version (EN)**

Gnaiger E (2025) Mitochondrial respiratory function in living cells. Bioenerg Commun 2025.5. <https://doi.org/10.26124/bec.2025-0005>

Conflicts of interest

EG is an editor of the BEC Educational Series *Elements of mitochondrial physiology and bioenergetics* and had no influence on the review process.

Published (EN) 2025-05-05

Published (ZH) 2025-12-18

Academic editor

Christopher Axelrod

Reviewer

Steven C Hand (EN)

Brian Irving (EN)

关键词

细胞呼吸

泄漏呼吸

氧化能力

氧化磷酸化

线粒体呼吸

活细胞中的线粒体呼吸功能

 Erich Gnaiger (Jin Linzi, Wu Hai, translators)

Oroboros Instruments, Innsbruck, Austria

Correspondence: erich.gnaiger@oroboros.at (EN)

linzi.jin@hwsci.com (ZH)

hai.wu@hwsci.com (ZH)

摘要

呼吸在潜意识中持续进行，是维系生命的关键过程。氧气 (O_2) 经鼻腔与肺部进入人体，随血液循环抵达大脑、肌肉及全身每一个细胞。在细胞深处，线粒体 —— 一种功能可类比细菌的微观结构 —— 利用氧气点燃 “生命之火”。这一氧气传递路径，将机体的外呼吸与细胞层面的内呼吸紧密相连。线粒体内部，营养物质的能量会转化为热能以及可供机体直接利用的能量形式。作为精密的电化学 “机器”，线粒体消耗氧气并生成三磷酸腺苷 (ATP) —— 细胞的能量 “货币”。通过测量细胞呼吸，可精准评估线粒体的生物能量功能：这不仅有助于提升人体机能、发现潜在功能缺陷，还能为医疗专业人员提供指导，助力维持患者的有氧代谢能力与生命活力。

以下是细胞呼吸的核心概念定义：

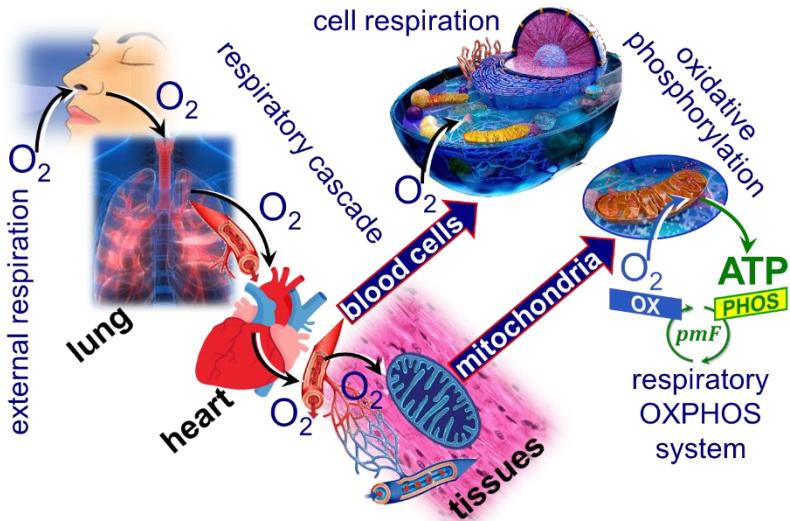
- **细胞常规呼吸**：由活细胞生理机制调控的呼吸活动。
- **氧化能力 (oxidative capacity)**：与 ATP 生成解耦联状态下的最大氧气消耗量，与氧化磷酸化能力 (OXPHOS capacity)，即氧化磷酸化过程的最大效能) 形成对比。
- **泄漏呼吸 (leak respiration)**：ATP 生成被抑制后，细胞处于闲置状态时的呼吸活动。
- **残余耗氧量 (residual oxygen consumption)**：线粒体氧化能力被完全抑制后，仍残留的少量氧气消耗。

残余氧消耗
常规呼吸

在这些实验控制状态下测量细胞呼吸，并分析其相互关系，可为线粒体健康状况提供重要诊断依据。

引言：走上一段楼梯，你会明显感觉到呼吸频率加快——每一次呼吸都在将空气吸入肺部，摄入氧气(O_2)并呼出二氧化碳(CO_2)。呼吸为何对生存至关重要？氧气进入血液后，又会经历怎样的旅程？

我们吸入的湿空气中，氧气占比约20%。外呼吸过程中，氧气进入肺部后溶解于血液，与红细胞内的血红蛋白结合；随后心脏将富含氧气的血液通过呼吸级联过程泵送至全身组织，微循环系统再将氧气分子精准输送到各个细胞。当细胞内氧气浓度低于血液时，氧气便会自然扩散进入细胞。



细胞内诸多反应都会消耗氧气，但将氧气(O_2)转化为水(H_2O)的关键氧化反应，仅发生在线粒体中——这也解释了为何细胞内氧气浓度始终处于较低水平。细胞呼吸依赖外呼吸提供的持续氧气供应，若氧气输送中断，细胞内氧气浓度会降至零，线粒体功能随即停滞；反之，若线粒体受损或数量减少，仅靠外呼吸也无法维持生命活动。

本文作为《BEC 教育系列》(BEC Educational Series)的组成部分，将系统介绍细胞呼吸：第一部分(Section 1)阐述实验控制条件下的细胞呼吸研究方法，旨在测定特定呼吸状态的呼吸速率；第二部分(Section 2)通过实验案例，具象化解读细胞呼吸相关概念。通过分析耗氧速率，我们能更深入地理解细胞中线粒体的特定功能。

1. 细胞呼吸

细胞呼吸通过能量转化为生命活动供能，是生物能量学的核心基础。细胞需通过有氧过程(依赖氧气)和无氧过程(不依赖氧气)生成三磷酸腺苷(ATP)，这两个过程均需能量驱动。在有氧细胞呼吸中，氧气是维持“生命之火”的关键——这里的“生命之火”，指能量底物分解(燃烧)过程中的能量代谢活动。细胞呼吸的强度可通过氧气消耗量衡量；而发酵作为无氧能量代谢方式，无需氧气参与，研究糖酵解发酵时，通常会分析其分解代谢终产物(如酵母发酵产生的乙醇、大多数动物细胞发

酵产生的乳酸）。分解代谢（**catabolism**）是将营养物质分解为小分子代谢产物的过程，这些产物要么作为废物排出，要么作为生物合成（合成代谢，**anabolism**）和细胞生长的“原料”。线粒体正是连接分解代谢与合成代谢的核心代谢中心。

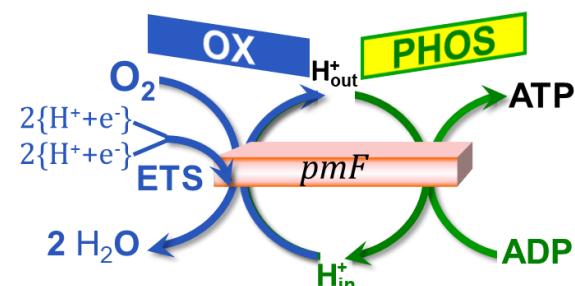
进入细胞的氧气，会氧化（燃烧）来自碳水化合物、脂肪和蛋白质的能量底物。氧化过程中，富含氢（H）的还原型能量底物（如丙酮酸 $\text{C}_3\text{H}_4\text{O}_3$ ）通过一系列复杂的电子传递反应，将氢离子（ H^+ ）和电子（ e^- ）传递给氧气（ O_2 ）；这一过程会剥离还原型碳分子中的所有氢元素（以 H^++e^- 形式），最终生成二氧化碳（ CO_2 ）和水（ H_2O ）。正因这一与 H^+ 相关的电子传递过程，线粒体中的该系统被命名为电子传递链（ETS，*electron transfer system*）。

线粒体（mt）呼吸的核心功能是氧化磷酸化（OXPHOS）——一种由电能驱动的生化过程，可生成细胞的主要能量货币 ATP。ATP 生成的驱动力是质子动力势（*pmF*），这一概念即便对生物能量学领域的专家而言，也颇具理解难度 [5]。在氧化磷酸化中，“磷酸化（PHOS）”指磷酸基团与二磷酸腺苷（ADP，含两个磷酸基团）结合，生成三磷酸腺苷（ATP，含三个磷酸基团）的过程。在深入探讨磷酸化之前，本文先详细阐释氧化（OX）及其相关的还原过程。

线粒体通过线粒体内膜与外膜两层屏障，与细胞内其他区室进行物质和信号交流。燃料底物被转运至线粒体内部参与氧化反应，充当 {氢离子 + 电子} ($\{\text{H}^++e^-\}$) 供体；氧气则作为 {氢离子 + 电子} 受体被还原。

从 {氢离子 + 电子} 供体到氧气的化学驱动力，会推动耗氧过程的进行——这一过程中，质子（ H^+ ）从线粒体基质空间跨内膜泵出，进而产生质子动力势（*protonmotive force*, *pmF*），可形象类比为给“线粒体电池”充电。值得注意的是，质子动力势不仅由线粒体内膜两侧的电势差构成，还包含源于膜两侧 pH 值差异的扩散组分 [5]。

质子动力势（*pmF*）会推动质子通过线粒体内膜上的分子电化学发生器重新进入基质空间，这一过程会驱动 ATP 合成。这种分子旋转装置被称为 ATP 合酶（ATP synthase），其作用类似将动能转化为电能的风车或涡轮机——ATP 合酶则是将“线粒体电池”的质子动力势能，转化为 ATP 形式的化学能。ATP 对维持细胞功能、保障健康、促进生长及调控细胞凋亡（受控的细胞死亡）至关重要。但在氧化磷酸化过程中，这种偶联的能量转化可能因“线粒体电池”短路而解偶联：此时所有能量都会以热能形式浪费，细胞的生命活动工作能力也会丧失。药物性解偶联剂会加速能量储备消耗，在营养过剩状态下或可帮助减少多余体重，但也可能对健康产生不利影响。目前，研究人员会在体外实验中人为控制不同偶联状态研究细胞呼吸，但这类方法出于伦理考量，绝不能应用于活生物体。



细胞呼吸相关说明

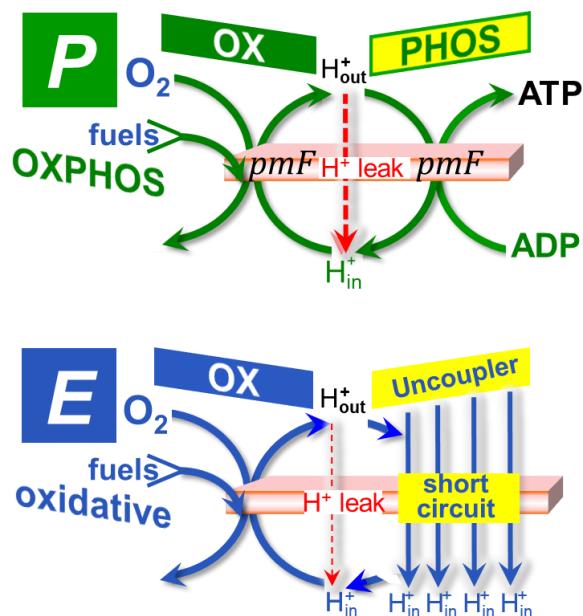
- 呼吸作用与发酵作用分别对应有氧能量代谢与无氧能量代谢
- 有氧细胞呼吸中, 二磷酸腺苷 (ADP) 与三磷酸腺苷 (ATP) 的平衡及氧化还原平衡, 通过氧气作为氢离子 (H^+) 和电子 (e^-) 受体来维持。
- 燃料底物作为电子供体, 提供电子 (e^-) 和氢离子 (H^+) ; 氧气被还原后形成水, 反应式为: $2\{H^++e^-\} + 0.5O_2 \rightarrow H_2O$ 。
- 氧化磷酸化 (OXPHOS) 过程中, 氧化反应 (OX) 通过将质子 (H^+) 泵过线粒体内膜产生质子动力势 (pmF) ; 磷酸化反应 (PHOS) 则借助质子沿质子动力势顺浓度梯度流动形成的质子流, 驱动 ATP 合成。
- 质子 (H^+) 在氧化磷酸化偶联过程中发挥双重作用: (1) 在化学氧化的电子传递中, 以氧化还原当量 $\{H^++e^-\}$ 形式参与反应 [3]; (2) 在区室化质子转运中, 作为电荷介质构建质子动力势 [5]。

1.1. 氧化能力 (电子传递能力)

你或许曾在锻炼时挑战过自身最大有氧运动表现 — 在跑步机或固定自行车上, 通过逐步加快速度或增加阻力直至极限。运动输出功率可通过功率计 (ergometer) 测量和控制, “erg” 一词源于希腊语 “工作” (work), 单位时间内的工作量即为功率 (power)。这类功率测试中, 你需要佩戴呼吸面罩监测外呼吸, 进而测量最大摄氧量 ($V_{O_2\text{max}}$), 这种运动与呼吸测量结合的方式被称为运动肺功能测试 (spirometry)。

不妨想象对活细胞进行类似测试 — — 将其推向有氧代谢功率的极限。当细胞 “工作强度” 不断加大, ATP 分解为 ADP 和无机磷酸的速率会随之加快。为维持细胞活动, 磷酸化反应 (PHOS) 会在质子动力势 (pmF) 驱动下将 ADP “逆向” 转化为 ATP, 而质子动力势自身会沿能量梯度 “消耗”。要让细胞持续 “运转”, 就必须通过重新转运氢离子 (H^+) 不断恢复质子动力势, 这一过程需要氧气和燃料消耗速率 (氧化反应, OX) 相应提升, 最终将系统推向最大氧化磷酸化能力 (P)。

遗憾的是, 目前并不存在这样的 “细胞功率计”, 那该如何将细胞推向代谢极限?



与氧化磷酸化能力 (P) 不同, 活细胞的氧化能力 (E) 需通过解除磷酸化反应 (PHOS) 的所有调控来评估: 具体而言, 是利用化学解偶联剂破坏质子动力势 (pmF), 使质子流 “短路” —— 这种 “短路” (解偶联) 会绕过 ATP 合成过程, 迫使细胞在当前实验条件下以最大速率呼吸。氧化能力 (E) 指氧化过程与 ATP 生成解偶联、不受 ATP 生成限制时, 细胞的最大耗氧速率。尽管 “氧化能力” 与 “电子传递能力” 交替使用增加了表述多样性, 但能简明解释与氢离子 (H^+) 相关的电子传递本质: 氧化过程中, 还原当量 $\{H^++e^-\}$ 从燃料底物转移至氧气。

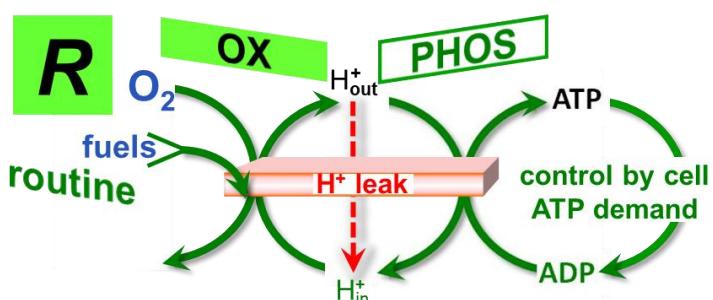
在多种细胞类型中, 氧化能力 (E) 可较好估算线粒体工作能力 (氧化磷酸化能力 P), 但在许多情况下, 氧化能力会高估氧化磷酸化能力。需注意的是, 若负责 ATP 合成的磷酸化系统存在缺陷, 细胞生成 ATP 的能力会受损, 此时氧化磷酸化能力 (P) 会受到限制, 水平可能低于氧化能力 (E), 甚至仅为后者的一半 [1,2]。

E 相关说明

- 氧化能力 (E) 是在呼吸作用与 ATP 生成解偶联的非生理条件下获得的。
- 细胞生理状态下, 氧化能力 (E) 即便能达到, 也极为罕见。
- 氧化能力 (E) 会高估多种细胞类型的氧化磷酸化能力 (P) 和呼吸储备。
- “最大呼吸” 是模糊术语: 若不明确偶联状态, 可能指氧化磷酸化能力 (类似心肺运动试验中测量的最大有氧能力 $V_{O_2\max}$, 或酶动力学中的最大反应速度 V_{max}) ; 特定实验条件下测得的氧化能力, 可通过添加外源底物或消除抑制作用进一步提升。
- 以概念为导向的线粒体呼吸状态术语 [7], 已扩展至活细胞呼吸生理学领域 [2]。
- 电子传递系统 (ETS) 常被称为电子传递链, 这一表述掩盖了化学传递与区间运输的本质区别 — 电子传递系统真的是 “链” 吗? “链” 的定义又是什么?

1.2. 常规呼吸作用

常规呼吸 (R) 是活细胞在生理调控下, 为满足有氧能量需求而产生的耗氧速率。常规呼吸活动会随可利用的营养物质、细胞健康状态变化, 且受线粒体功能影响: 若上调的糖酵解 (无氧) ATP 生成无法补偿能量需求, 增加的 ATP 需求会激活常规呼吸。



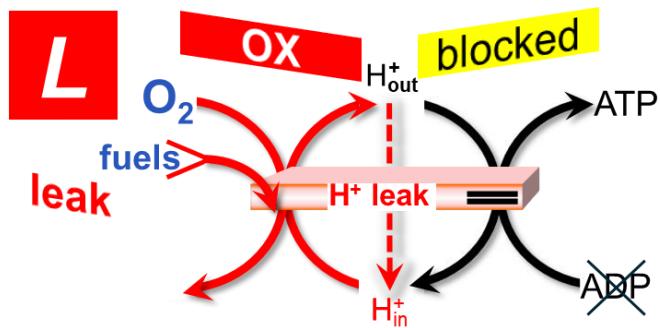
R 相关说明

- 常规呼吸是活细胞特有的生物能参数, 无法在质膜透化的细胞或分离的线粒体中测量。

- 呼吸介质中外部底物和离子组成不同，所研究细胞的常规呼吸可能存在差异。
- “基础呼吸” 概念较模糊：该术语也用于描述分离线粒体的泄漏呼吸，且不应与有机体生理学中定义的基础代谢率混淆。

1.3. 泄漏呼吸

泄漏呼吸 (L) 是线粒体内膜氢离子泄漏引起的线粒体耗氧量，需在 ATP 产生被阻断后对活细胞进行测量。处于闲置状态的线粒体不进行化学工作，能量以热能形式释放，会降低代谢效率 [2]。但任何呼吸状态下，散热都与耗氧量相关，且主要由呼吸速率调节。泄漏呼吸可调节质子动力势，对线粒体功能障碍具有诊断意义。



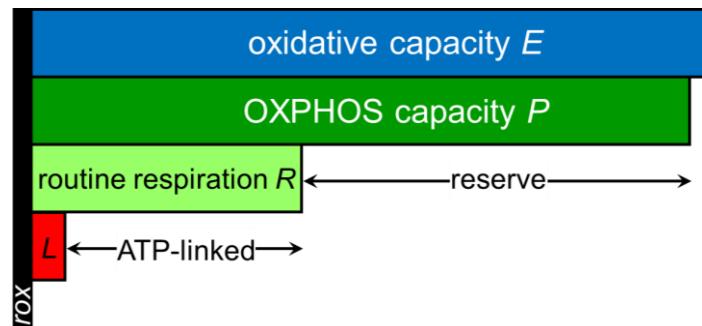
L 相关说明

- 需区分质子泄漏与泄漏呼吸：泄漏的氧气消耗虽能补偿质子电流，但并不等同于质子电流 [7]。
- “静息呼吸” 是模糊术语：生物体内的静息呼吸除支持基础呼吸外，还为身体功能的 ATP 需求及低强度活动供能。
- 若在线粒体制备物中，泄漏呼吸被视为“基础的”，则为保持一致性，活细胞中“基础的”应是泄漏呼吸，而非常规呼吸。
- “State 4o” 或 “State 4Omy” 术语可追溯至经典的分离线粒体 State 4: State 4 (泄漏状态) 与 State 2 常被混淆 [7]，若未接触过相关经典专业期刊，无需过度纠结这些术语。

1.4. 残余氧消耗

残余氧消耗 (rox) 是指呼吸酶被抑制、线粒体氧化能力完全消除后，细胞或线粒体仍残留的氧消耗。

线粒体呼吸需通过总氧消耗减去残余氧消耗 (rox) 进行校正——从这一角度而言，线粒体呼吸与细胞呼吸存在区别。残余氧消耗 (rox) 校正对渗漏呼吸的相对影响最大，对常规呼



吸和氧化能力的影响则较不显著。尽管残余氧消耗(*rox*)与活性氧(ROS)产生明显不同,但二者可能存在关联,不过目前仍难以从功能层面解释残余氧消耗(*rox*)。

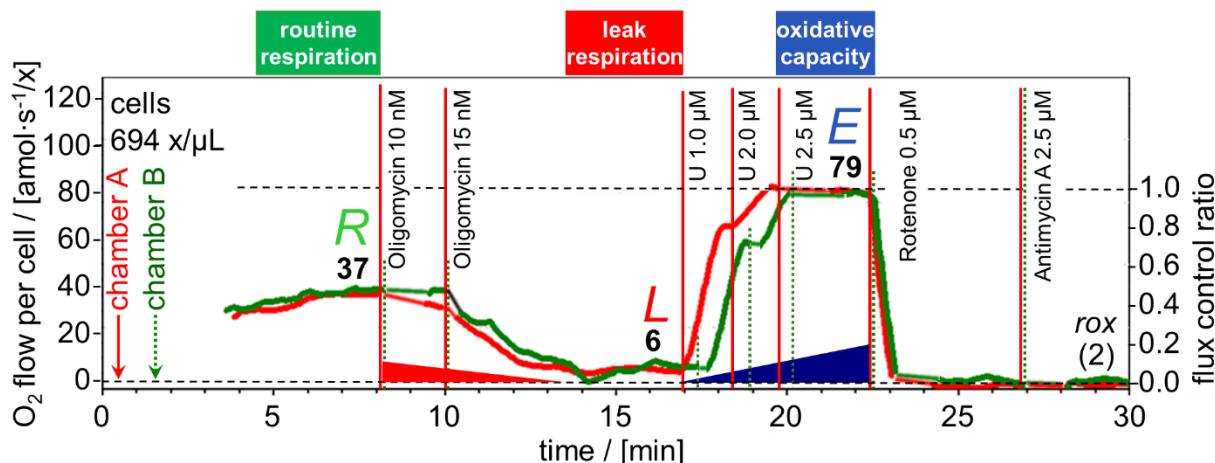
rox 相关说明

- 与生物能量分析相关的线粒体呼吸,需针对残余氧消耗(*rox*)进行校正。
- 通常无法简单解释残余氧消耗(*rox*)的大小。
- “非线粒体呼吸”是残余氧消耗(*rox*)的不准确表述:分离线粒体的耗氧量可能包含线粒体自身的残余氧消耗(*rox*)。

2. 细胞呼吸的测量

线粒体功能应在孤立线粒体中研究,还是在活细胞中研究更合适?获取孤立线粒体时,研究人员需破坏细胞质膜,将完整线粒体与细胞内其他结构及可溶性成分分离。但这类孤立线粒体能否准确反映其在活体内的功能一直存在争议,这也让活细胞中线粒体生理学与生物能学的研究备受关注[9,10]。反之,孤立线粒体研究也能提供活细胞研究难以获得的生物能学信息。

细胞呼吸的测量通常在小型实验舱中进行,所用细胞来源包括液体活检获取的数千个血细胞,或成纤维细胞等培养细胞。为确保结果的可比性,呼吸速率需根据细胞计数或线粒体标志物进行标准化处理。



该图(经 Zdradislava 等人 2022 年研究修改[12])展示了 Orobos O2k 的两个 0.5 毫升反应室中,人类成纤维细胞呼吸的同步记录结果。测量时长为 30 分钟(水平时间轴):加入细胞悬液(每个反应室 694 个 / 微升,共 35 万个细胞)后,呼吸需几分钟达到稳定;实验 7-8 分钟时,常规呼吸(*R*)速率保持恒定;分两步加入寡霉素会抑制 ATP 生成,使耗氧量降至泄漏呼吸(*L*)水平;解偶联剂滴定会逐步激活呼吸,使其达到氧化能力(*E*);连续滴定呼吸抑制剂鱼藤酮和抗霉素 A,会阻断氧化能力,仅留下残余耗氧量(*rox*)。左侧纵轴数值以每个细胞每秒消耗氧气的阿托摩尔(10^{-18} moles)为单位,残余耗氧量(*rox*)水平(2 $\text{amol}\cdot\text{s}^{-1}/\text{x}$ 细胞)被视为基准值。

(零)。所有测量中 (经残余耗氧量校正后)，常规呼吸 (R)、泄漏呼吸 (L) 和氧化能力 (E) 的平均值已标注 (数据来自 [12] 表 4)： $37 \text{ amol}\cdot\text{s}^{-1}/\text{x}$ 细胞细胞 ($37 \cdot 10^{-18} \text{ mol}\cdot\text{s}^{-1}/\text{x}$ 细胞细胞) 的常规呼吸 (R) 看似数值微小，实则意味着一个细胞每秒消耗 2200 万个氧分子。细胞呼吸强度取决于细胞大小和线粒体密度；为消除线粒体含量对呼吸评估的影响，细胞呼吸以相对于氧化能力 (E) 的形式表示，即通量控制比 (右侧纵轴)。

人体红细胞因含有结合氧气的血红蛋白而呈红色，其不含线粒体，所需 ATP 依赖糖酵解途径生成。细胞呼吸测量研究中，需从血液样本中分离白细胞 —— 这类外周血单个核细胞 (peripheral blood mononuclear cells, PBMCs) 具有重要免疫功能。

外周血单个核细胞是异质性细胞群体，主要由淋巴细胞构成 (占比 70 % - 90 %)，单核细胞和树突状细胞占比较低。获取外周血单个核细胞组分时，需避免血小板污染；而分离得到的血小板 (又称血栓细胞) 虽无细胞核，但含有线粒体，可用于细胞呼吸测量。

血细胞天然悬浮于血液中，而许多其他细胞类型需在培养皿中形成单层培养，测量前需解离为悬浮状态；不过也有部分细胞类型可直接以悬浮形式培养。成纤维细胞系被广泛应用于多种线粒体疾病的研究 [12]。

说明

- 测量线粒体和细胞呼吸的测压技术已被电化学方法取代 [13]。
- 30 年前，针对分离线粒体和活细胞的高分辨率呼吸测定法 (HRR；奥地利因斯布鲁克 Oroboras 公司) 问世 [6]。
- 2004 年，高分辨率呼吸测定法的耦合控制方案首次应用于人类成纤维细胞，成功区分出四种呼吸状态 [8]。
- 该耦合控制方案在多井平台上被称为 “线粒体压力测试”，该平台仅限于四个滴定步骤 [11]。
- 可在线粒体制剂中测量氧化磷酸化 (OXPHOS) 能力 [2]。
- 呼吸速率、比率及呼吸控制效率的差异，有助于进行可靠的生物能量学解读 [2,4,8,12]；单一的线粒体健康评分无法反映线粒体呼吸功能及其功能障碍的复杂性，因此不能提供足够的诊断信息 [4]。

3. 术语和符号

ADP	二磷酸腺苷 (di = 2)
ATP	三磷酸腺苷 (tri = 3)
CO_2	二氧化碳
e^-	电子 (带负电荷)
E	氧化能力 = 电子传递能力 (第 1.1 节)

ETS	电子传递系统
H^+	氢离子（带正电荷）
H_2O	水
L	呼吸泄漏速率（第 1.3 节）
O_2	分子氧（以空气中的气体形式存在或溶解在溶液中）
OX	氧化、电子传递、与 H^+ 相关的电子传递（第 1.1 节）
OXPHOS	氧化磷酸化
P	OXPHOS 能力（第 1.1 节）
PHOS	ADP 磷酸化生成 ATP（向二磷酸 ADP 添加一个磷酸基团，形成三磷酸 ATP）
pmF	质子动力势（氧化磷酸化中偶联氧化与磷酸化过程）
R	常规呼吸（第 1.2 节）
rox	残余氧消耗（第 1.4 节）

致谢

衷心感谢卡琳·德-庞德尔、评审员布莱恩·A·欧文和史蒂文·C·汉德、Oroboros 团队（阿尔巴·蒂蒙-戈麦斯、杰米·威利斯、路易莎·卡多佐、维蕾娜·拉纳、莉萨·廷德尔-所罗门、卡罗琳娜·格奈格、朱莉安·德雷格、张飞远），以及 VASCage 项目合作者（亚历杭德拉·罗梅罗-马丁内斯、丹尼斯·马多尼娅·门布里夫、雷贝卡·哈多普），感谢他们就改进沟通方式、减少专业术语使用提出的宝贵建议。

进一步阅读

1. Cardoso LHD, Gnaiger E (2024) OXPHOS coupling and uncoupling. <https://doi.org/10.26124/bec.2024-0005>
2. Gnaiger E (2020) Mitochondrial pathways and respiratory control. An introduction to OXPHOS analysis. 5th ed. <https://doi.org/10.26124/bec:2020-0002>
3. Gnaiger E (2024) Complex II ambiguities — $FADH_2$ in the electron transfer system. <https://doi.org/10.1016/j.jbc.2023.105470>
4. Gnaiger E (2026) Mitochondrial respiratory control efficiencies in living cells. BEC Educ Series (in prep).
5. Gnaiger E (2025) The protonmotive force – from motive protons to membrane potential. <https://doi.org/10.26124/bec.2025-0007>
6. Gnaiger E, Steinlechner-Marani R, Méndez G, Eberl T, Margreiter R (1995) Control of mitochondrial and cellular respiration by oxygen. <https://doi.org/10.1007/BF02111656>
7. Gnaiger E et al — MitoEAGLE Task Group (2020) Mitochondrial physiology. <https://doi.org/10.26124/bec:2020-0001.v1>

8. Hütter E, Renner K, Pfister G, Stöckl P, Jansen-Dürr P, Gnaiger E (2004) Senescence-associated changes in respiration and oxidative phosphorylation in primary human fibroblasts. <https://doi.org/10.1042/BJ20040095>
9. Villani G, Attardi G (1997) In vivo control of respiration by cytochrome c oxidase in wild-type and mitochondrial DNA mutation-carrying human cells. <https://doi.org/10.1073/pnas.94.4.1166>
10. Villani G, Greco M, Papa S, Attardi G (1998) Low reserve of cytochrome c oxidase capacity *in vivo* in the respiratory chain of a variety of human cell types. <https://doi.org/10.1074/jbc.273.48.31829>
11. Yépez VA, Kremer LS, Iuso A, Gusic M, Kopajtich R, Koňáříková E, Nadel A, Wachutka L, Prokisch H, Gagneur J (2018) OCR-Stats: Robust estimation and statistical testing of mitochondrial respiration activities using Seahorse XF Analyzer. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0199938>
12. Zdrazilova L, Hansikova H, Gnaiger E (2022) Comparable respiratory activity in attached and suspended human fibroblasts. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0264496>
13. Chance B, Williams GR (1955) Respiratory enzymes in oxidative phosphorylation. I. Kinetics of oxygen utilization. J Biol Chem 217:383-93.

版权所有 © 2025 作者。本开放获取同行评审通讯根据知识共享署名许可协议的条款进行分发，该协议允许在任何媒介中无限制地使用、分发和复制，但需注明原作者和出处。版权归作者所有，作者已授予 BEC 永久的开放获取出版许可。

