

---

## AUTOFAGI : MEKANISME PEMELIHARAAN DIRI SEL DALAM KONDISI STRES

**Kanisia Petra Seto Lejo<sup>1</sup>, Jihan Pramitha Kanggo<sup>2</sup>, Maria Ventiana Wea<sup>3</sup>,  
Alfa Zaki<sup>4</sup>, & Veronika P. Sinta Mbia Wae<sup>5\*</sup>**

<sup>1,2,3,4,&5</sup>Program Studi Pendidikan Biologi, Fakultas Keguruan dan Ilmu Pendidikan,  
Universitas Flores, Jalan Sam Ratulangi, Ende, Nusa Tenggara Timur 86318,  
Indonesia

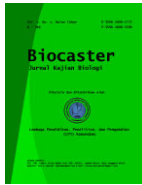
\*Email: [veronikapsmwae88@gmail.com](mailto:veronikapsmwae88@gmail.com)

Submit: 08-01-2026; Revised: 03-02-2026; Accepted: 05-02-2026; Published: 01-04-2026

**ABSTRAK:** Autofagi merupakan mekanisme seluler berupa degradasi dan pendaurulangan komponen intrasel yang memiliki peran penting dalam mempertahankan homeostasis sel, khususnya saat sel berada dalam kondisi stres seperti keterbatasan nutrisi, stres oksidatif, kerusakan organel, maupun serangan patogen. Melalui proses ini, sel mampu bertahan hidup dengan menyingkirkan struktur yang mengalami kerusakan atau tidak berfungsi, sekaligus memanfaatkan kembali hasil degradasinya sebagai sumber energi dan bahan penyusun molekul baru. Penelitian ini bertujuan untuk menelaah mekanisme autofagi, regulasi molekuler yang terlibat, serta peranannya dalam respons terhadap berbagai bentuk stres seluler dengan menggunakan metode kajian literatur. Sumber referensi dalam kajian ini berasal dari artikel ilmiah yang relevan dan diakses melalui basis data *PubMed*, *Scopus*, serta *Google Scholar* dengan rentang tahun publikasi 2015-2024. Artikel diseleksi berdasarkan kriteria inklusi utama, yakni pembahasan mengenai jalur molekuler autofagi, proses pembentukan autofagosom, serta peran lisosom dalam mekanisme degradasi seluler. Hasil telaah menunjukkan bahwa autofagi merupakan mekanisme adaptif yang bersifat esensial dan terutama dikendalikan oleh jalur mTOR dan AMPK dalam merespons kondisi stres seluler. Autofagi adaptif berperan penting dalam menjaga stabilitas serta kelangsungan hidup sel, sementara disfungsi autofagi atau aktivasi yang tidak terkontrol bersifat patologis dan berkontribusi terhadap perkembangan berbagai penyakit, sehingga menjadikan autofagi sebagai target terapeutik yang strategis. Lebih lanjut, gangguan pada proses autofagi diketahui berkaitan erat dengan munculnya berbagai penyakit degeneratif dan metabolik, sehingga menjadikan autofagi sebagai target potensial dalam pengembangan strategi terapi biomedis.

**Kata Kunci:** Autofagi, Homeostasis Sel, Jalur mTOR/AMPK, Lisosom, Penyakit Degeneratif, Stres Seluler.

**ABSTRACT:** Autophagy is a cellular mechanism in the form of degradation and recycling of intracellular components that plays an important role in maintaining cell homeostasis, especially when cells are under stress conditions such as nutritional limitations, oxidative stress, organelle damage, or pathogen attacks. Through this process, cells are able to survive by eliminating damaged or dysfunctional structures, while simultaneously reusing the degradation products as a source of energy and building blocks for new molecules. This study aims to examine the mechanism of autophagy, the molecular regulations involved, and its role in the response to various forms of cellular stress using a literature review method. Reference sources in this study come from relevant scientific articles and are accessed through *PubMed*, *Scopus*, and *Google Scholar* databases with a publication year range of 2015-2024. Articles are selected based on the main inclusion criteria, namely discussions on the molecular pathway of autophagy, the process of autophagosome formation, and the role of lysosomes in cellular degradation mechanisms. The study results indicate that autophagy is an essential adaptive mechanism primarily controlled by the mTOR and AMPK pathways in response to cellular stress. Adaptive autophagy plays a crucial role in maintaining cell stability and survival, while autophagy dysfunction or uncontrolled activation is pathological and contributes to the development of various diseases, making autophagy a strategic therapeutic target. Furthermore, disruption of the autophagy process is known to be closely associated with the development of various degenerative and metabolic diseases, making autophagy a potential target in the development of biomedical therapeutic strategies.



**Keywords:** *Autophagy, Cell Homeostasis, mTOR/AMPK Pathway, Lysosomes, Degenerative Diseases, Cellular Stress.*

**How to Cite:** Lejo, K. P. S., Kanggo, J. P., Wea, M. V., Zaki, A., & Wae, V. P. S. M. (2026). Autofagi : Mekanisme Pemeliharaan Diri Sel dalam Kondisi Stres. *Biocaster : Jurnal Kajian Biologi*, 6(2), 688-696. <https://doi.org/10.36312/biocaster.v6i2.995>



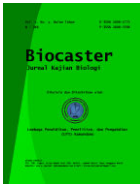
**Biocaster : Jurnal Kajian Biologi** is Licensed Under a CC BY-SA [Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/).

## PENDAHULUAN

Autofagi merupakan mekanisme biologis esensial yang terjadi pada hampir seluruh sel eukariot dan berperan penting dalam mempertahankan homeostasis sel melalui proses degradasi selektif terhadap komponen intraseluler yang mengalami kerusakan, kelebihan, atau kehilangan fungsi. Istilah autofagi pertama kali diperkenalkan untuk menggambarkan fenomena *self-eating*, dan sejak itu berkembang menjadi salah satu topik sentral dalam biologi sel modern karena keterlibatannya yang luas dalam berbagai proses fisiologis maupun patologis (Yin et al., 2016). Dalam kondisi fisiologis normal, autofagi berlangsung pada tingkat basal untuk menjaga kualitas protein dan organel seluler. Namun, ketika sel menghadapi tekanan lingkungan seperti keterbatasan nutrisi, stres oksidatif, atau kerusakan organel, aktivitas autofagi akan meningkat sebagai bentuk respons adaptif yang krusial bagi keberlangsungan hidup sel (Mizushima & Levine, 2020; Yu & Chen, 2017).

Hasil kajian Ichimiya *et al.* (2020) menunjukkan bahwa autofagi dikendalikan oleh jaringan regulasi yang kompleks, melibatkan lebih dari 30 gen *Autophagy-Related* (ATG) yang berperan dalam berbagai tahapan, mulai dari inisiasi dan pemanjangan membran autofagosom hingga proses fusi dengan lisosom. Proses ini juga sangat dipengaruhi oleh jalur pensinyalan seluler, terutama *Mechanistic Target of Rapamycin* (mTOR) yang berfungsi sebagai regulator negatif autofagi, serta *AMP-Activated Protein Kinase* (AMPK) yang berperan sebagai pengaktif utama autofagi pada kondisi defisit energi seluler (Maiuri & Kroemer, 2015). Sejumlah studi juga mengungkapkan bahwa autofagi memiliki peran penting dalam menghadapi berbagai bentuk stres seluler. Pada kondisi kelaparan, autofagi menyediakan sumber energi endogen untuk mencegah aktivasi kematian sel terprogram (Doherty & Baehrecke, 2018). Sedangkan dalam situasi stres oksidatif, autofagi selektif seperti mitofagi berfungsi menyingkirkan mitokondria yang rusak sehingga dapat mengurangi produksi *reactive oxygen species* (Ryter *et al.*, 2019). Autofagi juga bekerja secara sinergis dengan sistem proteasom dalam menjaga homeostasis protein dan mencegah penumpukan protein salah lipat yang bersifat toksik (Kern & Behl, 2019).

Walaupun autofagi telah menjadi fokus berbagai penelitian, sebagian besar studi yang ada masih mengkaji mekanisme ini secara terpisah, baik dengan menitikberatkan pada jenis stres seluler tertentu maupun pada organel spesifik. Di samping itu, penelitian yang secara komprehensif mengintegrasikan peran jalur regulasi utama, khususnya *mechanistic Target of Rapamycin* (mTOR) dan *AMP-*



*Activated Protein Kinase* (AMPK) dalam mengoordinasikan respons autofagi terhadap beragam kondisi stres seluler masih relatif terbatas. Hal ini menunjukkan bahwa pemahaman mengenai autofagi sebagai sistem adaptasi seluler yang bersifat terintegrasi dan dinamis belum sepenuhnya terakomodasi dalam literatur ilmiah saat ini.

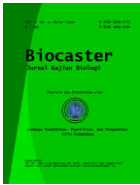
Kebaruan kajian ini terletak pada upaya menyusun sintesis konseptual yang memposisikan autofagi sebagai mekanisme regulatif terpadu yang dikendalikan oleh interaksi jalur mTOR-AMPK dalam merespons berbagai bentuk stres seluler. Artikel ini secara khusus mengulas bagaimana regulasi molekuler autofagi berperan dalam proses adaptasi sel serta kontribusinya dalam menentukan keseimbangan antara fungsi protektif dan potensi terjadinya disfungsi sel. Dengan kerangka tersebut, fokus utama penelitian ini adalah mengkaji mekanisme dan regulasi autofagi pada tingkat molekuler dalam menghadapi stres seluler, serta implikasinya terhadap stabilitas dan keberlangsungan hidup sel.

## **METODE**

Artikel ini disusun dengan menggunakan pendekatan *narrative literature review* yang dilengkapi dengan sintesis integratif, bertujuan untuk mengkaji dan merangkum mekanisme autofagi, regulasi molekuler yang terlibat, serta perannya dalam merespons berbagai bentuk stres seluler. Pendekatan ini dipilih karena memungkinkan pengintegrasian konsep dan pengembangan sintesis teoretis dari beragam temuan penelitian tanpa terikat pada prosedur metodologis yang ketat sebagaimana pada *systematic review* (Grant & Booth, 2009; Snyder, 2019).

Kajian ini tidak melibatkan eksperimen laboratorium, melainkan berfokus pada pengumpulan, penelaahan, dan sintesis data sekunder yang bersumber dari publikasi ilmiah bereputasi. Penelusuran literatur dilakukan melalui basis data *PubMed*, *Scopus*, dan *Google Scholar* untuk menjamin keluasan cakupan serta transparansi sumber rujukan. Proses penelusuran awal menghasilkan sejumlah publikasi yang selanjutnya diseleksi menggunakan kriteria inklusi dan eksklusi, hingga diperoleh 30 artikel ilmiah utama yang dianalisis dalam kajian ini. Artikel yang dipilih merupakan publikasi yang terbit dalam rentang tahun 2015-2024, mencakup artikel penelitian asli maupun artikel tinjauan yang ditulis dalam Bahasa Inggris dan Bahasa Indonesia. Kriteria inklusi mencakup artikel yang secara khusus membahas mekanisme autofagi, regulasi molekuler autofagi, peran protein ATG, jalur pensinyalan mTOR-AMPK, serta keterkaitannya dengan stres seluler. Adapun kriteria eksklusi meliputi publikasi yang tidak relevan dengan fokus kajian, sumber *non-ilmiah*, serta artikel yang hanya mengulas autofagi secara umum tanpa penjelasan mekanistik yang memadai.

Tahapan penelitian diawali dengan pencarian literatur menggunakan kata kunci seperti “autofagi”, “regulasi molekuler autofagi”, “stres seluler”, “protein ATG”, “jalur pensinyalan mTOR-AMPK”, dan “proteostasis”. Literatur terpilih kemudian dikelompokkan ke dalam beberapa tema utama, meliputi mekanisme dasar autofagi, peran protein ATG dalam pembentukan autofagosom, regulasi autofagi melalui jalur mTOR-AMPK, serta keterlibatan autofagi dalam respons terhadap stres seluler dan kondisi patologis. Hasil sintesis dari setiap tema dianalisis secara komparatif.



Proses analisis dilakukan melalui perbandingan dan evaluasi temuan antarartikel dengan mempertimbangkan kualitas metodologis, konsistensi hasil, serta kontribusi konseptual masing-masing sumber. Sintesis data disusun secara naratif dan tematik dengan mengacu pada prinsip kajian literatur integratif dan kritis (Snyder, 2019; Whittemore & Knafl, 2005). Melalui pendekatan ini, artikel disusun secara sistematis untuk menyajikan pemahaman yang komprehensif mengenai autofagi sebagai mekanisme adaptasi seluler tanpa melibatkan pengujian eksperimental secara langsung.

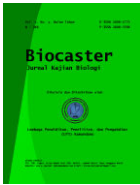
## HASIL DAN PEMBAHASAN

Berdasarkan hasil penelaahan dan pengintegrasian berbagai sumber literatur ilmiah, autofagi dipahami sebagai mekanisme adaptasi seluler yang diatur secara ketat dan bersifat dinamis dalam mempertahankan homeostasis sel. Proses ini memiliki peran penting ketika sel mengalami tekanan metabolik, stres oksidatif, maupun infeksi, dengan menyesuaikan tingkat degradasi intraseluler terhadap perubahan kondisi lingkungan internal. Temuan utama menunjukkan bahwa aktivitas autofagi meningkat secara nyata pada kondisi defisit energi atau ketika terjadi kerusakan struktural komponen sel, yang menegaskan fungsinya sebagai respons protektif terhadap gangguan keseimbangan internal sel. Respons tersebut dimediasi oleh kemampuan sistem autofagi dalam mendeteksi perubahan status energi serta sinyal stres intraseluler (Galluzzi *et al.*, 2017; Levine & Kroemer, 2019).

Pada tingkat molekuler, aktivasi autofagi secara konsisten berkaitan dengan penurunan aktivitas jalur *mechanistic Target of Rapamycin* (mTOR), yang berfungsi sebagai sensor utama ketersediaan nutrisi. Inhibisi mTOR selanjutnya mengaktifkan kompleks ULK1 dan memicu proses pembentukan autofagosom melalui keterlibatan berbagai protein yang termasuk dalam kelompok *Autophagy-Related* (ATG). Peningkatan konversi LC3-I menjadi LC3-II yang dilaporkan dalam sejumlah penelitian menjadikan LC3-II sebagai penanda molekuler utama dari peningkatan fluks autofagi (Mizushima & Levine, 2020).

Meskipun demikian, berbagai laporan menunjukkan adanya perbedaan temuan antarpenelitian terkait dampak biologis aktivasi autofagi. Beberapa studi menyatakan bahwa autofagi berfungsi protektif dalam mempertahankan stabilitas sel pada jaringan normal, sementara penelitian lain mengungkapkan bahwa pada jenis sel kanker tertentu, aktivasi autofagi yang berlangsung dalam jangka panjang justru bersifat *pro-survival* dan berkontribusi terhadap resistensi terhadap terapi. Perbedaan ini menegaskan bahwa peran autofagi masih menjadi topik perdebatan dan sangat dipengaruhi oleh konteks seluler, fase perkembangan penyakit, serta durasi aktivasi, sehingga mencerminkan karakter autofagi sebagai mekanisme adaptif yang bersifat kontekstual dan dinamis (Amaravadi *et al.*, 2019; White, 2015).

Selanjutnya, hasil telaah menunjukkan bahwa autofagi berperan penting dalam menjaga keseimbangan metabolisme sel melalui proses daur ulang organel serta makromolekul intraseluler. Dalam kondisi keterbatasan nutrisi, degradasi komponen seluler di dalam autolisosom menghasilkan asam amino, asam lemak, dan nukleotida yang kemudian dimanfaatkan kembali untuk mendukung jalur



metabolisme esensial. Mekanisme ini telah dilaporkan secara konsisten pada berbagai organisme model maupun sel mamalia (Doherty & Baehrecke, 2018; Hansen *et al.*, 2018). Oleh karena itu, autofagi tidak hanya berfungsi sebagai sistem pembersihan seluler, tetapi juga bertindak sebagai regulator utama keseimbangan energi intraseluler yang berperan dalam mencegah aktivasi apoptosis akibat kondisi defisit energi yang ekstrem (Kaur & Debnath, 2015).

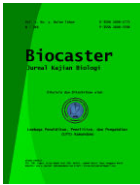
Dalam konteks stres oksidatif, hasil kajian menunjukkan bahwa autofagi selektif, khususnya mitofagi, memiliki peran penting dalam mengendalikan akumulasi *Reactive Oxygen Species* (ROS). Mitokondria yang mengalami disfungsi cenderung menghasilkan ROS dalam jumlah tinggi, sehingga eliminasi mitokondria tersebut melalui mitofagi berkontribusi terhadap penurunan stres oksidatif dan perlindungan terhadap kerusakan DNA. Pola ini menjelaskan hubungan antara peningkatan aktivitas autofagi dengan penurunan risiko penuaan dini serta penyakit degeneratif. Temuan ini selaras dengan laporan Ryter dan kolega yang menunjukkan bahwa gangguan mitofagi berkontribusi terhadap disfungsi seluler dan percepatan proses penuaan.

Kajian mengenai proteostasis juga menunjukkan bahwa autofagi bekerja secara sinergis dengan sistem ubiquitin-proteasom dalam menjaga kualitas protein sel. Ketika kapasitas proteasom tidak memadai untuk mendegradasi protein salah lipat berukuran besar atau agregat protein, autofagi mengambil alih peran tersebut. Mekanisme ini menjelaskan mengapa peningkatan autofagi sering diamati pada kondisi stres proteotoksik, seperti pada penyakit neurodegeneratif. Temuan ini mendukung laporan Kern dan Behl yang menyatakan bahwa kegagalan autofagi menyebabkan akumulasi agregat protein toksik dan berujung pada kerusakan sel saraf.

Dalam sistem imun, hasil kajian menunjukkan bahwa autofagi memiliki fungsi ganda, yaitu sebagai mekanisme pertahanan terhadap patogen dan sebagai pengatur respons inflamasi. Melalui proses xenofagi, autofagi mampu mengenali serta mendegradasi patogen intraseluler, sekaligus mencegah aktivasi berlebihan respons imun bawaan. Mekanisme ini berperan penting dalam menjaga keseimbangan antara eliminasi patogen dan pencegahan inflamasi kronis. Temuan tersebut konsisten dengan berbagai penelitian terdahulu yang menempatkan autofagi sebagai komponen penting dalam imunitas seluler.

Peran autofagi dalam kanker menunjukkan karakteristik yang kompleks dan sangat bergantung pada konteks biologis. Pada tahap awal tumorigenesis, autofagi berfungsi sebagai mekanisme supresi tumor dengan menjaga stabilitas genom dan mencegah akumulasi kerusakan DNA. Sebaliknya, pada kanker stadium lanjut, autofagi sering dimanfaatkan oleh sel tumor untuk bertahan hidup dalam kondisi mikro lingkungan yang penuh tekanan, seperti hipoksia dan keterbatasan nutrisi. Pergeseran fungsi ini menjelaskan keterkaitan autofagi dengan resistensi terhadap terapi kanker, sebagaimana dilaporkan oleh Singh dan kolega. Temuan tersebut menguatkan pandangan bahwa autofagi memiliki peran ganda yang bersifat kontekstual.

Temuan lanjutan menunjukkan bahwa menurunnya aktivitas autofagi seiring proses penuaan berhubungan dengan peningkatan kerentanan terhadap penyakit degeneratif serta gangguan metabolisme. Berbagai penelitian mengenai



penuaan sel mengindikasikan bahwa peningkatan aktivitas autofagi berperan dalam mempertahankan fungsi jaringan, menjaga stabilitas proteostasis, serta mendukung perpanjangan umur sel maupun organisme secara keseluruhan (Kaushik & Cuervo, 2018; Rubinsztein *et al.*, 2015). Pola yang sejalan juga dilaporkan pada organisme tumbuhan, di mana autofagi memiliki peran krusial dalam merespons tekanan lingkungan, termasuk kekeringan, salinitas tinggi, dan serangan patogen. Keceragaman fungsi ini lintas kingdom menunjukkan bahwa autofagi merupakan mekanisme yang bersifat universal dan terkonservasi secara evolusioner (Li *et al.*, 2021; Marshall & Vierstra, 2018).

Secara umum, kajian ini mengindikasikan bahwa autofagi merupakan mekanisme adaptasi seluler yang bersifat multifungsi dan dikendalikan secara kompleks pada tingkat molekuler, serta memiliki peran sentral dalam menghadapi berbagai bentuk tekanan seluler. Autofagi tidak semata-mata berfungsi sebagai sistem degradasi intraseluler, melainkan juga berperan penting dalam menjaga stabilitas sel, kesehatan jaringan, dan keberlangsungan hidup organisme.

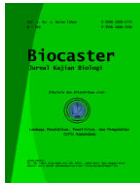
Integrasi temuan dari literatur mutakhir menekankan bahwa pemahaman terhadap peran autofagi yang bergantung pada konteks, baik sebagai mekanisme protektif maupun sebagai faktor *pro-survival*, menjadi aspek krusial dalam perancangan strategi terapeutik yang lebih terarah. Dengan demikian, autofagi menunjukkan potensi signifikan sebagai sasaran intervensi klinis pada berbagai kondisi patologis, termasuk penyakit degeneratif, gangguan metabolik, dan kanker, melalui pendekatan yang disesuaikan dengan karakteristik biologis spesifik (Galluzzi *et al.*, 2023; Levine & Kroemer, 2019).

## SIMPULAN

Berdasarkan hasil kajian terhadap berbagai sumber pustaka, autofagi dapat dipahami sebagai mekanisme adaptasi seluler yang esensial dan terkonservasi secara evolusioner dalam menjaga homeostasis serta menunjang kelangsungan hidup sel pada beragam kondisi stres. Proses ini berperan sebagai sistem regulasi multifungsi yang mengoordinasikan degradasi intraseluler, penyesuaian metabolik, dan mekanisme pertahanan sel melalui pengendalian jalur molekuler yang sensitif terhadap keadaan fisiologis. Hasil telaah ini menunjukkan bahwa peran autofagi sangat bergantung pada konteks biologis, terutama dalam proses penuaan dan perkembangan kanker, sehingga pemahaman yang mendalam mengenai regulasinya menjadi sangat penting. Oleh karena itu, artikel ini menegaskan kedudukan autofagi sebagai komponen kunci dalam pemeliharaan kesehatan sel serta menekankan potensinya sebagai sasaran strategis dalam pengembangan terapi berbasis mekanisme seluler.

## SARAN

Berdasarkan hasil kajian literatur yang menegaskan peran autofagi sebagai mekanisme adaptasi seluler yang bersifat multifungsi dalam merespons berbagai bentuk stres seluler, penelitian selanjutnya disarankan untuk mengembangkan kajian yang lebih terfokus dan mendalam mengenai regulasi autofagi pada konteks biologis tertentu, seperti perbedaan jenis jaringan, tahap diferensiasi atau perkembangan sel, serta kondisi patologis spesifik. Pendekatan eksperimental



sangat diperlukan untuk mengonfirmasi peran jalur molekuler utama, khususnya jalur mTOR-AMPK, keterlibatan protein ATG, serta mekanisme autofagi selektif, sehingga hubungan kausal antara autofagi dan respons stres seluler dapat dipahami secara lebih komprehensif.

Mengingat peran autofagi yang sangat bergantung pada konteks biologis dalam berbagai kondisi penyakit, seperti kanker, penuaan, dan penyakit degeneratif, penelitian lanjutan perlu diarahkan pada eksplorasi autofagi sebagai target potensial dalam pengembangan strategi terapeutik. Studi yang mengintegrasikan pendekatan molekuler, seluler, dan klinis diharapkan mampu memberikan pemahaman yang lebih aplikatif mengenai modulasi autofagi dalam upaya pencegahan maupun terapi penyakit yang berkaitan dengan gangguan fungsi seluler.

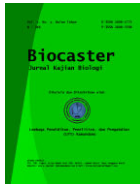
Adapun keterbatasan kajian ini terletak pada ketergantungan terhadap data sekunder yang sepenuhnya bersumber dari penelitian sebelumnya, sehingga interpretasi hasil dapat dipengaruhi oleh variasi desain penelitian, metode analisis, serta perbedaan konteks biologis antarstudi. Oleh karena itu, penelitian di masa mendatang disarankan untuk menggunakan metodologi yang lebih terstandar serta mengombinasikan kajian pustaka dengan data empiris guna memperoleh pemahaman yang lebih akurat, valid, dan menyeluruh mengenai mekanisme serta peran autofagi dalam menghadapi berbagai kondisi stres seluler.

#### UCAPAN TERIMA KASIH

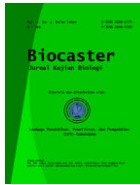
Penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah memberikan dukungan dan kontribusi dalam penyusunan artikel ini. Penghargaan secara khusus disampaikan kepada institusi tempat penulis bernaung atas dukungan akademik serta penyediaan fasilitas yang menunjang selama proses penulisan dan penelaahan literatur. Penulis juga menyampaikan apresiasi kepada para peneliti dan penulis karya ilmiah yang menjadi rujukan utama dalam kajian ini, sehingga artikel dapat disusun secara sistematis dan komprehensif.

#### DAFTAR RUJUKAN

- Amaravadi, R. K., Kimmelman, A. C., & Debnath, J. (2019). Targeting Autophagy in Cancer: Recent Advances and Future Directions. *Cancer Discovery*, 9(9), 1165-1181. <https://doi.org/10.1158/2159-8290.CD-19-0291>
- Codogno, P., & Ratou, P. E. (2016). Autophagy or Self-Eating in Cells Honored with the Award of Nobel Prize for Physiology or Medicine. *La Revue du Praticien*, 66(10), 1065-1067.
- Condello, M., Pellegrini, E., Caraglia, M., & Meschini, S. (2019). Targeting Autophagy to Overcome Human Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(3), 725. <https://doi.org/10.3390/ijms20030725>
- Devis-Jauregui, L., Eritja, N., Davis, M. L., Matias-Guiu, X., & Llobet-Navas, D. (2021). Autophagy in the Physiological Endometrium and Cancer. *Autophagy*, 17(5), 1077-1095. <https://doi.org/10.1080/15548627.2020.1752545>
- Dikic, I., & Elazar, Z. (2018). Mechanism and Medical Implications of Mammalian Autophagy. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 19(6), 349-364. <https://doi.org/10.1038/s41580-018-0003-4>



- Doherty, J., & Baehrecke, E. H. (2018). Life, Death and Autophagy. *Journal of Cell Biology*, 217(3), 735-743. <https://doi.org/10.1083/jcb.201709071>
- Galluzzi, L., Bravo-San Pedro, J. M., Levine, B., Green, D. R., & Kroemer, G. (2017). Molecular Definitions of Autophagy and Related Processes. *The EMBO Journal*, 36(13), 1811-1836. <https://doi.org/10.15252/emboj.201797697>
- Hansen, M., Rubinsztein, D. C., & Walker, D. W. (2018). Autophagy as a Promoter of Longevity: Insights from Model Organisms. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 19(5), 293-307. <https://doi.org/10.1038/s41580-018-0008-x>
- Ichimiya, T., Yamakawa, T., Hirano, T., Yokoyama, Y., Hayashi, Y., Hirayama, D., Wagatsuma, K., Itoi, T., & Nakase, H. (2020). Autophagy and Autophagy-Related Diseases: A Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(23), 8974. <https://doi.org/10.3390/ijms21238974>
- Kaur, J., & Debnath, J. (2015). Autophagy at the Crossroads of Catabolism and Anabolism. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 16(8), 461-472. <https://doi.org/10.1038/nrm4024>
- Kaushik, S., & Cuervo, A. M. (2018). The Coming of Age of Chaperone-Mediated Autophagy. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 19(6), 365-381. <https://doi.org/10.1038/s41580-018-0001-6>
- Kern, A., & Behl, C. (2019). Special Issue on “Proteostasis and Autophagy”. *Cells*, 8(7), 642. <https://doi.org/10.3390/cells8070642>
- Khandia, R., Dadar, M., Munjal, A., Dhama, K., Karthik, K., Tiwari, R., Yattoo, M. I., Iqbal, H. M. N., Singh, K. P., Joshi, S. K., & Chaicumpa, W. (2019). A Comprehensive Review of Autophagy and its Various Roles in Infectious, Non-Infectious, and Lifestyle Diseases: Current Knowledge and Prospects for Disease Prevention, Novel Drug Design, and Therapy. *Cells*, 8(7), 674. <https://doi.org/10.3390/cells8070674>
- Kobayashi, S. (2015). Choose Delicately and Reuse Adequately: The Newly Revealed Process of Autophagy. *Biological and Pharmaceutical Bulletin*, 38(8), 1098-1103. <https://doi.org/10.1248/bpb.b15-00372>
- Leidal, A. M., Levine, B., & Debnath, J. (2018). Autophagy and the Cell Biology of Age-Related Disease. *Nature Cell Biology*, 20(12), 1338-1348. <https://doi.org/10.1038/s41556-018-0235-8>
- Levine, B., & Kroemer, G. (2019). Biological Functions of Autophagy Genes: A Disease Perspective. *Cell*, 176(1-2), 11-42. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.09.048>
- Li, F., Wang, X., & Yuan, Y. (2021). Autophagy in Plant Abiotic Stress Responses. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(8), 4075. <https://doi.org/10.3390/ijms22084075>
- Lin, P. H. (2019). Advances in Autophagy, Tissue Injury, and Homeostasis: Cells Special Issue. *Cells*, 8(7), 743. <https://doi.org/10.3390/cells8070743>
- Lippai, M., & Szatmári, Z. (2017). Autophagy from Molecular Mechanisms to Clinical Relevance. *Cell Biology and Toxicology*, 33(2), 145-168. <https://doi.org/10.1007/s10565-016-9370-3>
- Maiuri, M. C., & Kroemer, G. (2015). Autophagy in Stress and Disease. *Cell Death & Differentiation*, 22(3), 365-366. <https://doi.org/10.1038/cdd.2014.206>



- Marshall, R. S., & Vierstra, R. D. (2018). Autophagy: The Master of Bulk and Selective Recycling. *Annual Review of Plant Biology*, 69, 173-208. <https://doi.org/10.1146/annurev-arplant-042817-040606>
- Martinez-Lopez, N., & Singh, R. (2015). Autophagy and Lipid Droplets in the Liver. *Annual Review of Nutrition*, 35(1), 215-237. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-071714-034349>
- Mizushima, N., & Levine, B. (2020). Autophagy in Human Diseases. *New England Journal of Medicine*, 383(16), 1564-1576. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2022774>
- Morel, E., Mehrpour, M., Botti, J., Dupont, N., Hamaï, A., Nascimbeni, A. C., & Codogno, P. (2017). Autophagy: A Druggable Process. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 57(1), 375-398. <https://doi.org/10.1146/annurev-pharmtox-010716-104948>
- Poillet-Perez, L., Sarry, J. E., & Joffre, C. (2021). Autophagy is a Major Metabolic Regulator Involved in Cancer Therapy Resistance. *Cell Reports*, 36(7), 109528. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2021.109528>
- Rubinsztein, D. C., Marino, G., & Kroemer, G. (2015). Autophagy and Aging. *Cell*, 146(5), 682-695. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.07.030>
- Ryter, S. W., Bhatia, D., & Choi, M. E. (2019). Autophagy: A Lysosome-Dependent Process with Implications in Cellular Redox Homeostasis and Human Disease. *Antioxidants & Redox Signaling*, 30(1), 138-159. <https://doi.org/10.1089/ars.2018.7528>
- Singh, S. S., Vats, S., Chia, A. Y. Q., Tan, T. Z., Deng, S., Ong, M. S., Arfuso, F., Yap, C. T., Goh, B. C., Sethi, G., Huang, R. Y. J., Shen, H. M., Manjithaya, R., & Kumar, A. P. (2018). Dual Role of Autophagy in Hallmarks of Cancer. *Oncogene*, 37(9), 1142-1158. <https://doi.org/10.1038/s41388-017-0046-6>
- Stead, E. R., Castillo-Quan, J. I., Miguel, V. E. M., Lujan, C., Ketteler, R., Kinghorn, K. J., & Bjedov, I. (2019). Agephagy Adapting Autophagy for Health During Aging. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 7, 308. <https://doi.org/10.3389/fcell.2019.00308>
- Su, T., Li, X., Yang, M., Shao, Q., Zhao, Y., Ma, C., & Wang, P. (2020). Autophagy: An Intracellular Degradation Pathway Regulating Plant Survival and Stress Response. *Frontiers in Plant Science*, 11, 164. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.00164>
- White, E. (2015). The Role for Autophagy in Cancer. *Journal of Clinical Investigation*, 125(1), 42-46. <https://doi.org/10.1172/JCI73941>
- Yang, X., & Bassham, D. C. (2015). New Insight Into the Mechanism and Function of Autophagy in Plant Cells. *International Review of Cell and Molecular Biology*, 320, 1-40. <https://doi.org/10.1016/bs.ircmb.2015.07.005>
- Yin, Z., Pascual, C., & Klionsky, D. J. (2016). Autophagy: Machinery and Regulation. *Microbial Cell*, 3(12), 588. <https://doi.org/10.15698/mic2016.12.546>
- Yu, L., Chen, Y., & Tooze, S. A. (2018). Autophagy Pathway: Cellular and Molecular Mechanisms. *Autophagy*, 14(2), 207-215. <https://doi.org/10.1080/15548627.2017.1378838>