

咖啡酸对 UVB 损伤人角质形成细胞的保护作用机制研究

赵英良¹, 张玲^{1*}, 韦克毅¹, 蔡国栋¹, 周国福¹, 田迪², 卢娟², 徐俊驹²

1. 云南中烟工业有限责任公司, 云南 昆明 650231

2. 云南农业大学, 云南 昆明 650201

摘要: 目的 分析咖啡酸对 UVB 损伤人角质形成细胞 HaCaT 的保护作用机制。方法 采用 UVB 灯照射建立 HaCaT 细胞 UVB 损伤模型。HaCaT 细胞中分别加入浓度梯度为 0 (对照组)、5、10、20、40、80、160 $\mu\text{mol/L}$ 的咖啡酸, 计算细胞存活率, 选择最佳浓度进行后续试验。将处于对数生长期 HaCaT 分为对照组、模型组、咖啡酸 (10 $\mu\text{mol/L}$) 组, 进行苏木精-伊红 (HE) 染色, 显微镜观察细胞形态。按照试剂盒说明书操作, 采用样本蛋白浓度计算方法, 测定细胞中过氧化氢酶 (CAT)、超氧化物歧化酶 (SOD) 的含量。蛋白免疫印记检测促分裂原活化蛋白激酶 (MAPK) 通路相关蛋白的表达。结果 咖啡酸 10 $\mu\text{mol/L}$ 组能够减轻 UVB 对 HaCaT 细胞造成的损伤, 修复 HaCaT 的细胞形态, 增加抗凋亡蛋白 Bcl-2 在 HaCaT 细胞中的表达, 减少细胞的凋亡。咖啡酸 10 $\mu\text{mol/L}$ 组能够显著升高 HaCaT 中 SOD、CAT 含量, 增强细胞中的抗氧化能力, 降低 MAPK 亚族 p38 信号通路 p-p38 和 p53 蛋白在细胞中的表达。结论 咖啡酸可以抑制 UVB 对细胞的损伤, 修复细胞的形态结构, 减少细胞的凋亡和增强细胞的抗氧化性, 且可能通过 MAPK 信号通路的调控来减弱 UVB 对 HaCaT 细胞的损伤, 而对 UVB 损伤后的 HaCaT 细胞具有保护作用。

关键词: 咖啡酸; HaCaT 细胞; UVB 损伤; 保护作用; 作用机制

中图分类号: R966 文献标志码: A 文章编号: 1674-5515(2022)09-1953-06

DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2022.09.009

Protective mechanism of caffeic acid on HaCaT cells injured by UVB

ZHAO Ying-liang¹, ZHANG Ling¹, WEI Ke-Yi¹, CAI Guo-dong¹, ZHOU Guo-fu¹, TIAN Di², LU Juan², XU Jun-ju²

1. China Tobacco Yunnan Industry Co., Ltd., Kunming 650231, China

2. Yunnan Agricultural University, Kunming 650201, China

Abstract: Objective To analyze the protective mechanism of caffeic acid on HaCaT cells after UVB injury. **Method** UVB injury model of HaCaT cells was established by irradiation with UVB lamp. Caffeic acid was added to HaCaT cells with concentration gradients of 0 (control group), 5, 10, 20, 40, 80, and 160 $\mu\text{mol/L}$, respectively, to calculate the cell survival rate and select the final concentration for subsequent tests. HaCaT cells in logarithmic growth phase were divided into control group, model group, and caffeic acid 10 $\mu\text{mol/L}$ group. Hematoxylin and eosin (HE) staining was performed to observe the cell morphology under microscope. **Results** The 10 $\mu\text{mol/L}$ caffeic acid group could repair the damage caused by UVB to HaCaT cells, repair the cell morphology of HaCaT cells, increase the expression of anti-apoptotic protein Bcl-2 in HaCaT cells, and reduce cell apoptosis. Caffeic acid 10 $\mu\text{mol/L}$ group can significantly increase the contents of SOD and CAT in HaCaT cells, enhance the antioxidant capacity of cells, and reduce the expression of p-P38 and P53 proteins in MAPK subgroup P38 signaling pathway in cells. **Conclusion** Caffeic acid can inhibit the damage of UVB to cells, repair the morphological structure of cells, reduce cell apoptosis and enhance the antioxidant capacity of cells. It may weaken the damage of UVB to HaCaT cells through the regulation of MAPK signal pathway, and have a protective effect on HaCaT cells damaged by UVB.

Key words: caffeic acid; HaCaT cells; UVB damage; protection; mechanism

收稿日期: 2022-06-07

基金项目: 云南中烟工业有限责任公司科技项目 (2020CP02.2020539200340205)

作者简介: 赵英良, 男, 高级工程师, 从事卷烟研发。E-mail: 25330673@qq.com

*通信作者: 张玲, 女, 工程师, 工学硕士, 从事新材料开发研究。E-mail: zhang-874005 @163.com

咖啡酸是一种天然羟基肉桂酸类酚类化合物,其广泛分布于水果、蔬菜等多种植物中,具有较好的生物活性^[1]。咖啡酸是一种天然的抗氧化剂,因其具有的抗菌、抗炎、抗病毒等多种药理作用和生理功能而备受关注^[2-3]。皮肤是人体 3 道防线中的第一道防线,在保护人体内环境稳定和阻止外界有害物质入侵方面发挥着极其重要的作用^[4-5]。辐射到地球表面的紫外线(UV)会导致约 80% 人体暴露部位的皮肤衰老进而产生日光性皮炎和皮肤老化,严重者甚至产生皮肤癌等问题。阳光中的紫外线分为 UVB 和 UVA^[6-9],在相同剂量下,UVB 的生物学效应是 UVA 的 500 倍以上。与其机制相关的是促分裂原活化蛋白激酶(MAPK)级联途径中 p38 和凋亡相关 p53 的调控,以及皮肤氧化应激结构发生的变化。p38 和 p53 根据紫外线照射剂量不同,协同调节紫外线照射后引起的 DNA 损伤^[10]。活性氧(ROS)在紫外线致皮肤老化过程中起重要作用,紫外线照射使 Fb 细胞产生大量 ROS,从而使细胞质增多,导致 DNA 氧化损伤。绿原酸遇到水发生水解反应,极易分解成咖啡酸,多项研究表明绿原酸具有抗皮肤角质层衰老和真皮层衰老的潜力,可改善紫外线对人皮肤细胞造成的光损伤^[11-13],其中主要起效成分是否为咖啡酸有待明确。本实验通过建立 UVB 损伤人角质形成细胞(HaCaT)的模型,探索咖啡酸对 UVB 诱导细胞内 DNA 损伤和光老化相关蛋白表达的影响及其存在的相关机制,明确咖啡酸对 UVB 诱导 HaCaT 的光老化具有保护作用。旨在开发为抗光老化功效护肤品原料提供理论依据和挖掘咖啡酸的综合利用价值。

1 材料与方法

1.1 材料与试剂

咖啡酸购于北京索莱宝生物科技有限公司(批号 C8990)。HaCaT 细胞购于 ATCC-American type culture collection。无水乙醇(天津市风船化学试剂科技有限公司)、超氧化物歧化酶(SOD)试剂盒(北京索莱宝生物科技有限公司,货号 BC0175)、过氧化氢酶(CAT)试剂盒(北京索莱宝生物科技有限公司,货号 BC0205)、TEMED(美国 Sigma 公司)。

超净工作台(苏州博莱尔净化设备有限公司),多功能酶标仪工作站(Molecular Devices 公司),电热恒温培养箱(上海一恒科学仪器有限公司),Anti-rabbit Ig-G(R&D Systems),曝光机(德国 ProteinSimple 公司),电热鼓风干燥箱(上海一恒科

学仪器有限公司)。

1.2 方法

1.2.1 细胞培养 将复苏的 HaCaT 细胞按照 3×10^6 个细胞、10 mL 含 DMEM 高糖混合培养基接种培养皿,放进 5% CO₂、37 °C 的 CO₂ 培养箱内培养。根据细胞生长状态,培养 2 d 后,便吸出废液,用 PBS 清洗后,换上 10 mL 含血清培养基,继续培养。待细胞长满后,进行紫外线损伤建模后加药。

1.2.2 细胞紫外线损伤模型的建立 对数生长期的 HaCaT EDTA 消化后,以 1×10^4 个细胞/孔接种于 96 孔板培养板,培养 12 h 后,吸出培养液,加入 200 μ L 无血清培养基,进行不同剂量的 UVB 灯照射。96 孔板距光源的垂直距离为 3 cm,查阅文献,选择照射剂量 0、30、60 mJ/cm²^[14-15]。UVB 灯照射完成,采用 MTT 法检测细胞活性,即按照 16 μ L/孔,加入 3 mg/mL MTT 溶液,遮光孵育 4 h,吸出上清液,再按照每孔 160 μ L 加入 DMSO,振荡 10 min,在酶标仪 492 nm 波长处测定各孔光吸光度(A)值,记录结果,计算细胞的存活率,筛选照射剂量。

$$\text{细胞存活率} = A_{\text{咖啡酸}} / A_{\text{对照}}$$

1.2.3 咖啡酸对 HaCaT 细胞活性的影响 将 HaCaT 分别以 1×10^4 个/孔的密度接种到 96 孔板中,放进含 5% CO₂、37 °C 的 CO₂ 培养箱中 12 h 培养。培养完成后,可以观察到细胞几乎全部贴壁,吸出培养液,加入含咖啡酸浓度梯度为 0(对照组)、5、10、20、40、80、160 μ mol/L 的无血清培养基^[16],继续培养 6 h,每个浓度设置 6 个平行。待培养完成后,取出 96 孔板,按 1.2.2 项下方法操作,计算细胞存活率。

1.2.4 细胞苏木精-伊红(HE)染色 将处于对数生长期 HaCaT,调整浓度为 1×10^5 个细胞/mL,接种于 60 mm 培养皿中培养,每皿含血清 4 mL,置于培养箱中培养。待细胞贴壁后,分为对照组、模型组、咖啡酸(10 μ mol/L)组,除对照组外,其余组细胞进行紫外线照射损伤。造模后,咖啡酸组每孔加入浓度为 10 μ mol/L 的咖啡酸,对照组和模型组加入无血清培养基,置于培养箱中培养 6 h。进行 HE 染色,显微镜观察细胞形态,随机拍摄细胞形态图片,每组设 6 个平行。

1.2.5 氧化应激指标测定 将细胞培养完成后,提取蛋白,按照每 500 万细胞加入 1 mL 提取液,超声波破碎,4 °C 离心 10 min,取上清,制备细胞样

本置冰上待测。在酶标仪分别测定 240 nm 下初始 A 值、1 min 后的 A 值和 560 nm 处测定 A 值。按照试剂盒说明书操作, 采用样本蛋白浓度计算方法, 测定细胞中过氧化氢酶 (CAT)、超氧化物歧化酶 (SOD) 的活性。

1.2.6 蛋白免疫印记实验 在 10% SDS-聚丙烯酰胺凝胶分离胶上配制 8% 的凝胶, 添加经过蛋白定量后的样本, 恒压电泳 1.5 h 后, 将蛋白转膜到聚偏二氟乙烯 (polyvinylidene fluoride, PVDF) 膜上, 5% BSA 封闭 1 h。1:1 000 稀释一抗抗体, 封闭后加入一抗抗体 4 ℃ 摇床 8 h, PBST 缓冲液洗膜 3~4 次, 每次 10 min。之后在封闭液中加入二抗抗体 (1:10 000) 辣根过氧化物酶标记的抗鼠抗体, 室温摇床 1.5 h。再用 PBST 洗膜 3 次, 每次 10 min。经过化学发光试剂显色, 在曝光机中进行曝光, 扫描或拍照后, 用图像处理系统分析目标条带进行数字化分析处理。

1.2.7 数据分析 采用 SPSS 统计软件 ANOVA 进行显著性分析。

2 结果

2.1 UVB 照射剂量的筛选

不同剂量 UVB 照射可诱导 HaCaT 的活性降低, 并呈现一定的趋势, 根据 MTT 法检测细胞活性结果分析, 如图 1 所示随着 UVB 照射强度增加, HaCaT 活性减小, 经查阅文献数据^[14, 17], 紫外线损伤模型大部分采用细胞存活率为 80% 的紫外线照射强度, 即 UVB 照射后细胞存活率为 80% 的 UVB 照射强度为 UVB 损伤模型参考剂量, 故本实验将采用 UVB 照射强度为 60 mJ/cm² 进行后续实验。

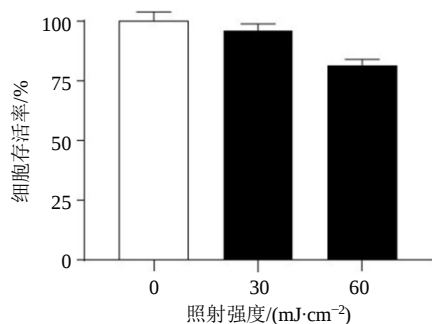


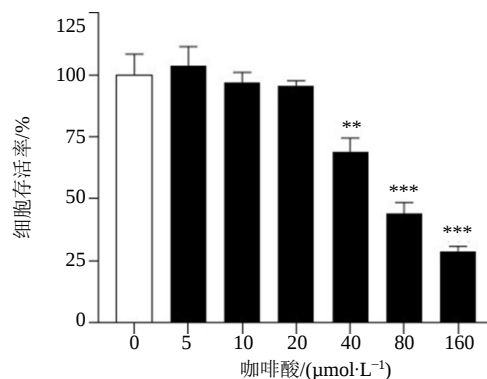
图 1 HaCaT 细胞受不同强度 UVB 照射的影响

Fig. 1 HaCaT cells are affected by different intensities of UVB irradiation

2.2 咖啡酸对 HaCaT 的毒性实验

UVB 照射损伤细胞后, 随着咖啡酸浓度的增

加, 细胞存活率先增加后降低。由图 2 中可见, 在浓度为 40 μmol/L 时, 咖啡酸开始对细胞存活率产生了显著影响 ($P < 0.01$)。因此, 本研究将选择 0、5、10、20 μmol/L 浓度中的中剂量 (10 μmol/L) 浓度进行后续试验。



与 0 μmol·L⁻¹ 咖啡酸组比较: ** $P < 0.01$ *** $P < 0.001$
 ** $P < 0.01$ *** $P < 0.001$ vs 0 μmol·L⁻¹ caffeic acid group

图 2 HaCaT 毒性实验 ($\bar{x} \pm s$, $n = 6$)

Fig. 2 Toxicity test results of HaCaT cells ($\bar{x} \pm s$, $n = 6$)

2.3 UVB 损伤对细胞形态的影响

细胞形态结果如图 3 所示, 对照组因未经 UVB 照射且没有加入药物, 单个细胞间细胞形态规则, 为椭圆形, 细胞核分布明显。经 UVB 照射后, 模型组 HaCaT 形态发生明显变化图中出现细胞拉长、形状不规则等现象, 部分细胞的细胞质边缘界限模糊, 并且细胞数量明显降低, 说明 UVB 照射可能导致 HaCaT 形态异常和凋亡。与模型组相比, 咖啡酸 10 μmol/L 组细胞形状较规则, 但有少许形态异常的细胞, 但细胞数量增多, 表明浓度为 10 μmol/L 的咖啡酸对 UVB 损伤造成的 HaCaT 形态异常有修复作用。

2.4 咖啡酸对 UVB 损伤 HaCaT 中 SOD、CAT 含量的影响

如图 4 所示, 与对照组相比, 模型组 SOD、CAT

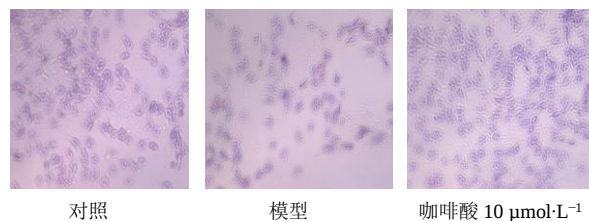
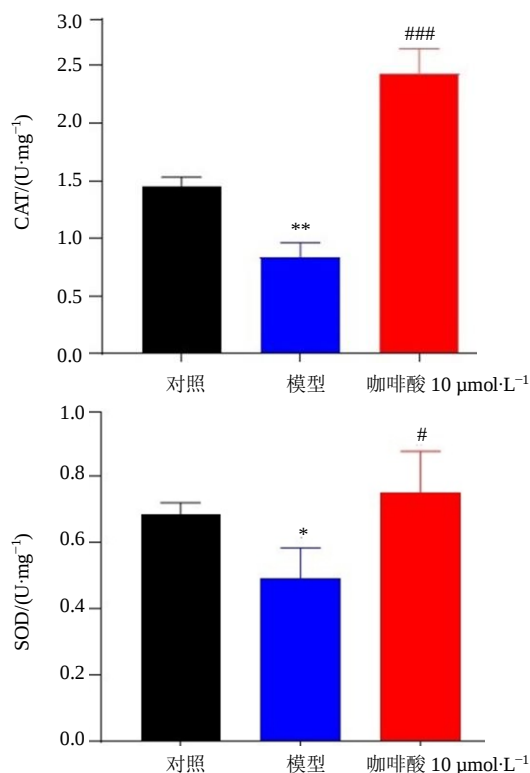


图 3 UVB 损伤细胞形态图 HE 染色

Fig. 3 Morphology of HE stained cells damaged by UVB



与对照组比较: * $P < 0.05$ ** $P < 0.01$; 与模型组比较: # $P < 0.05$ ### $P < 0.001$
* $P < 0.05$ ** $P < 0.01$ vs control group; # $P < 0.05$ ### $P < 0.001$ vs model group

图 4 HaCaT 中 SOD、CAT 含量 ($\bar{x} \pm s$, $n = 6$)

Fig. 4 CAT and SOD content in HaCaT cells ($\bar{x} \pm s$, $n = 6$)

含量均明显降低 ($P < 0.05$ 、 0.01)；与模型组相比，咖啡酸 $10 \mu\text{mol/L}$ 组的 SOD、CAT 含量均显著升高 ($P < 0.05$ 、 0.001)。

2.5 咖啡酸对 UVB 处理后 HaCaT 细胞中 Bcl-2 的表达

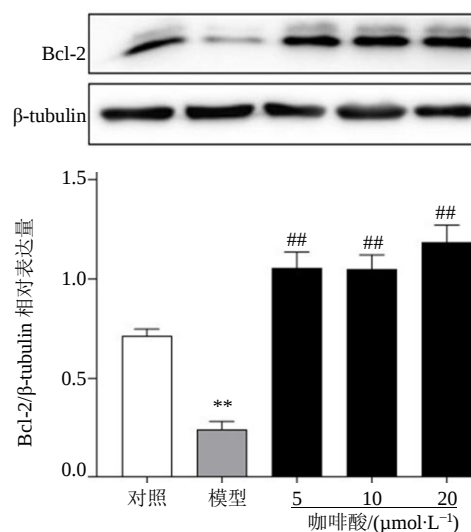
如图 5 所示，与对照组相比，模型组 Bcl-2 蛋白表达明显降低 ($P < 0.01$)；与模型组相比，咖啡酸各剂量组 Bcl-2 蛋白表达显著上升 ($P < 0.01$)，且呈现剂量相关性。

2.6 咖啡酸对 UVB 处理后 HaCaT 中 MAPK 通路表达的影响

如图 6 所示，模型组 p-p38、p35 蛋白含量明显上升 ($P < 0.01$ 、 0.001)，咖啡酸各剂量组 p-p38、p35 蛋白表达上升趋势受到抑制 ($P < 0.01$ 、 0.001)。

3 讨论

皮肤光老化现象的产生是由于经受长期过度的紫外线辐射，从而刺激皮肤中色素或光敏物质增加，引发自由基大量产生，破坏自身的抗氧化体系，导致细胞膜损伤，脂质过氧化产物堆积，加速皮肤



与对照组比较: ** $P < 0.01$ ；与模型组比较: ## $P < 0.01$
** $P < 0.01$ vs control group; ## $P < 0.01$ vs model group

图 5 咖啡酸对 HaCaT 中 Bcl-2 表达的影响 ($\bar{x} \pm s$, $n = 3$)

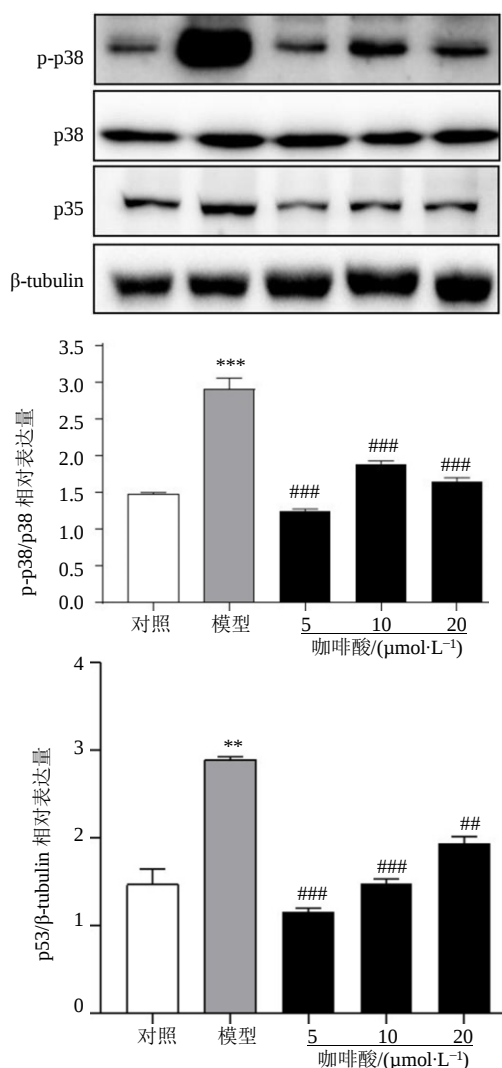
Fig. 5 Effect of caffeic acid on Bcl-2 expression in HaCaT ($\bar{x} \pm s$, $n = 3$)

衰老形成的^[18]。紫外线的照射能够激发复杂的生化联及反应，如氧化应激、炎症反应等，从而改变细胞外的机制结构，导致皮肤出现不正常的形态学和组织变化。导致皮肤光老化的紫外线主要包括 UVA 和 UVB，其中 UVB 照射是导致人表皮角质形成细胞凋亡，造成皮肤癌发生的主要因素^[19]，并且相同剂量的 UVA 和 UVB 照射，UVB 的损伤强度是 UVA 的几百倍，HaCaT 与人皮肤角质形成细胞的分化特性相似，而培养方法与原代细胞培养相比相对简单，可无限传代，但不属于肿瘤细胞，广泛应用于各种皮肤学研究，是体外研究紫外线致皮肤生物学效应的理想模型。因此，实验过程中采用 UVB 照射构建 HaCaT 损伤模型。

通过细胞活性检测发现，随着 UVB 照射强度的增加，细胞存活率逐渐降低，说明紫外线长时间照射会导致皮肤衰老、皱缩等。HE 染色结果表明 UVB 照射可能导致细胞的凋亡和细胞形态结构的改变，而咖啡酸对 UVB 损伤造成的 HaCaT 形态异常有修复作用。

本实验通过检测 HaCaT 中的氧化指标发现经咖啡酸处理后，HaCaT 中 CAT 和 SOD 表达明显升高，说明咖啡酸对 UVB 照射 HaCaT 的氧化损伤起到一定的保护作用。

MAPK 通路在皮肤光老化过程中主要起到 3 个



与对照组比较: ** $P < 0.01$ *** $P < 0.001$; 与模型组比较: ### $P < 0.01$ #### $P < 0.001$

** $P < 0.01$ *** $P < 0.001$ vs control group; ### $P < 0.01$ #### $P < 0.001$ vs model group

图 6 HaCaT 中 MAPK 信号通路表达情况 ($\bar{x} \pm s$, $n = 3$)
Fig. 6 MAPK signal pathway expression in HaCaT cells ($\bar{x} \pm s$, $n = 3$)

作用: (1) 造成表皮和真皮细胞间基质及胶原蛋白减少; (2) 引起细胞凋亡及癌变; (3) 诱发炎症反应^[20-21]。MAPK 维持在较低的生理水平, 激活后水平升高, 可调控一系列蛋白的表达, 如炎症因子核因子- κ B (NF- κ B)、Bcl-2、细胞周期蛋白 p21 等^[22], 在炎症、细胞增殖、细胞凋亡及血管生成等过程中发挥重要作用。在 UVB 诱导的细胞凋亡中, p38 MAPK 被激活后, p53 蛋白水平呈上升趋势, 而 Bcl-2 蛋白水平却明显下降, 而咖啡酸 CA 可以通过调节 p38 信号通路保护皮肤细胞, 从而减弱光损伤,

避免 UVB 照射导致光老化。

在皮肤光老化过程中起到作用的 MAPK 亚族为 ERK、p38 和 JNK^[15]。其中 ERK 通路主要参与细胞的增殖与分化, p38、JNK 通路主要参与细胞炎症应激, 与细胞凋亡关系密切。

本研究通过 UVB 照射建立光损伤模型, 探究咖啡酸对 UVB 损伤 HaCaT 的保护及其作用机制, 咖啡酸可以增加细胞中 SOD 和 CAT 表达水平及抗凋亡蛋白 Bcl-2 在细胞中的表达, 并通过抑制 UVB 照射 HaCaT 引起的 p38 信号通路中 p-p38 和 p53 的表达, 达到对 UVB 损伤 HaCaT 的保护作用。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] 范金波, 蔡茜彤, 冯叙桥, 等. 咖啡酸体外抗氧化活性的研究 [J]. 中国食品学报, 2015, 15(3): 65-73.
- [2] 杨九凌, 祝晓玲, 李成文, 等. 咖啡酸及其衍生物咖啡酸苯乙酯药理作用研究进展 [J]. 中国药理学杂志, 2013, 48(8): 577-582.
- [3] 张倩倩, 李思谦, 周立红, 等. 咖啡酸等小分子酚酸类成分自氧化及聚合机制产物及药理活性研究进展 [J]. 中国现代中药, 2021, 23(3): 555-561.
- [4] Kato S, Matsui H, Saitoh Y, et al. Fish collagen-containing drink is subcutaneously absorbed and attenuates the UVA-induced tissue-integrity destruction and DNA damages in 3D-human skin tissue model [J]. *J Funct Foods*, 2011, 3(1): 50-55.
- [5] 周荷益, 岑晓娟, 王颖, 等. 皮肤老化相关的关键成分与结构特征概述 [J]. 香料香精化妆品, 2020(3): 82-86.
- [6] 李鹏琴, 张桂云, 李雪, 等. 皮肤光老化的研究进展 [J]. 中国美容医学, 2020, 29(5): 174-177.
- [7] Mukherjee P K, Maity N, Nema N K, et al. Bioactive compounds from natural resources against skin aging [J]. *Phytomedicine*, 2011, 19(1): 64-73.
- [8] Chen X, Yang C, Jiang G, et al. Research progress on skin photoaging and oxidative stress [J]. *Postepy Dermatol Alergol*, 2021, 38(6): 931-936.
- [9] 王刘祥. UVA 辐射对人皮肤成纤维细胞的过氧化损伤及 EGCG 的保护作用 [D]. 杭州: 浙江大学, 2013.
- [10] 路婷婷, 陈亚泽, 卢涛, 等. 紫外线的皮肤损伤机制及具有紫外线防护作用的天然产物的研究进展 [J]. 中国药理学通报, 2012, 28(12): 1655-1659.
- [11] de Gruijil F R. Skin cancer and solar UV radiation [J]. *Eur J Cancer*, 1999, 35(14): 2003-2009.
- [12] Svobodová A, Psotová J, Walterová D. Natural phenolics in the prevention of UV-induced skin damage. A review [J]. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech*

- Repub, 2003, 147(2): 137-145.
- [13] 王业秋, 陈巧云, 李建民, 等. 绿原酸对紫外线损伤的 HaCaT 细胞肿瘤坏死因子 α 和白细胞介素 6 表达的调节 [J]. 中国药理学与毒理学杂志, 2014, 28(1): 63-67.
- [14] 杨慧, 李浩, 冯立爽, 等. 阻断 TLR2 和 TLR4 缓解 UVB 导致的 HaCaT 细胞损伤作用 [J]. 中国免疫学杂志, 2021, 37(17): 2070-2075.
- [15] 段奕, 倪昌雯, 王敏华, 等. 7-羟基异黄酮对 HaCaT 细胞增殖活性和 UVB 诱导光损伤的影响 [J]. 大理大学学报, 2022, 7(4): 34-39.
- [16] 唐炜, 叶鹏林, 刘坤, 等. 咖啡酸对阿霉素心肌细胞损伤的保护作用及机制研究 [J]. 安徽医科大学学报, 2022, 57(3): 402-407.
- [17] 黄立森, 高泉源, 陈芳芳, 等. 山楂叶提取物抗 UVA 诱导 HaCaT 细胞光老化作用 [J]. 香料香精化妆品, 2021(4): 59-63.
- [18] Kim J, Lee C W, Kim E K, et al. Inhibition effect of *Gynura procumbens* extract on UV-B-induced matrix-metalloproteinases expression in human dermal fibroblasts. [J]. *J Ethnopharmacol*, 2011, 137(1): 427-433.
- [19] 李立, 白雪涛. 紫外线辐射对人类皮肤健康的影响 [J]. 国外医学: 卫生学分册, 2008(4): 198-202.
- [20] Li X Q, Cai L M, Liu J, et al. Liquiritin suppresses UVB-induced skin injury through prevention of inflammation, oxidative stress and apoptosis through the TLR4/MyD88/NF- κ B and MAPK/caspase signaling pathways [J]. *Int J Mol Med*, 2018, 42(3): 1445-1459.
- [21] Lu T H, Su C C, Chen Y W, et al. Arsenic induces pancreatic beta-cell apoptosis via the oxidative stress-regulated mitochondria-dependent and endoplasmic reticulum stress-triggered signaling pathways [J]. *Toxicol Lett*, 2011, 201(1): 15-26.
- [22] Wang S, Ren P, Li X, et al. 17 β -estradiol protects dopaminergic neurons in organotypic slice of mesencephalon by MAPK-mediated activation of anti-apoptosis gene BCL2 [J]. *J Mol Neurosci*, 2011, 45(2): 236-245.

[责任编辑 高源]

第 9 届西部科技期刊发展论坛暨第 26 届京津沪渝科技期刊主编/社长研讨会太原成功召开

2022 年 8 月 17 日, 第 9 届西部科技期刊发展论坛暨第 26 届京津沪渝科技期刊主编/社长研讨会在山西太原隆重开幕, 来自全国 20 余个省市、自治区和直辖市的 500 余名线上线下刊届同仁和企业代表齐聚一堂, 共商一流科技期刊发展大计, 共谋出版深度融合, 服务科技创新之路。本论坛暨研讨会由重庆市科学技术协会指导, 西部科技期刊联盟及京津沪科技期刊学会共同主办, 重庆市科技期刊编辑学会承办。旨在持续推动西部及京津沪科技期刊学术质量和学术影响力的提升, 服务科技创新与科技发展。

出席本次论坛暨研讨会开幕式的领导和嘉宾有: 中国科学技术协会科学技术创新部部长刘兴平, 山西省科协副主席郝建新, 重庆市委宣传部二级巡视员温相勇, 中国高校科技期刊研究会理事长、北京林业大学期刊编辑部主任张铁明, 浙江大学(英文版)前总编、BDM 负责人张月红, 中国科学院长春光学精密机械与物理研究所 Light 学术出版中心主任、Light: Science & Applicants 执行主编白雨虹, 以及西部科技期刊联盟学会和京津沪科技期刊学会负责人, 全国部分期刊社、期刊中心、编辑部的社长、主编、主任等。天津市科技期刊学会副理事长、天津中草药杂志社总经理兼总编陈常青, 天津中草药杂志社总编助理潘明佳, 中草药中英文版编辑部主任助理时圣明参加了本次论坛。陈常青总编主持了大会报告, 时圣明助理在分论坛上作报告。

天津中草药杂志社陈常青总经理兼总编担任大会报告主持人, 并对专家报告给予精彩点评。在“高品质期刊建设”分论坛中, 中草药中英文版编辑部主任助理时圣明作了“提高文章质量, 建设高品质期刊——以《中草药》为例”的报告, 山西科技期刊学会副理事长冀伦文为其颁发了证书; 论坛反响热烈, 与会人员发言踊跃, 结合本刊在发展中的成功经验和遇到的问题, 为科技期刊的发展建言献策, 讨论中大家纷纷对《中草药》的办刊经验和取得的成绩给予了高度评价, 并表示从中学到了很多成功经验, 收获颇丰。天津市科技期刊学会部分理事单位的期刊负责人也一同参加了本次大会。大家互相交流学习, 为建设一流期刊学习了丰富的办刊理念。

(本刊讯)